

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N° 857

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JARY Jean-Claude

Né le 29 Avril 1929, à Paris (16^e)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 1961

LES INFARCTUS MÉSENTERIQUES
PAR OCCLUSION VASCULAIRE.

Président : Mr. J. PATEL, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1961

1000
1000
1000

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JARY Jean-Claude

Né le 29 Avril 1929, à Paris (16^e)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES INFARCTUS MÉSENTERIQUES PAR OCCLUSION VASCULAIRE.

Président : Mr. J. PATEL, Professeur.



Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e

1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR M. J. J. J.

LES INFARCTUS MÉSÉNTÉRIQUES

PAR OCCLUSION VASCULAIRE.



PAR M. J. J. J.

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE 15 JANVIER 1900

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD
 (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
 LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.),
 MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.),
 MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT,
 PETIT-DUTAILLIS, RICHT (C.), STROHL (A.), TANON (L.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
" " (Prof ^r à titre personnel).....	ETTORI (J.)
" " (Prof ^r à titre personnel).....	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.)
" " (Prof ^r à titre personnel).....	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)

MM.

	(Beaujon.....	SICARD (A.)
	(Cochin.....	N.
Cliniques chirurgicales....	(Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
	(Pitié.....	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
	(Salpêtrière.....	MOULONGUET (P.)
	(Tenon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et		
orthopédique (Enfants-Malades).....		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique		
et réparatrice (Cochin).....		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-		
vasculaire (Broussais).....		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-		
pulmonaire (Laënnec).....		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale		
(Enfants-Malades).....		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et		
syphilitiques (Saint-Louis).....		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants		
(Enfants-Malades).....		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses		
(Claude-Bernard).....		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de		
l'encéphale (Sainte-Anne).....		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		
(Necker).....		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		
(Broussais).....		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système		
nerveux (Salpêtrière).....		N.
	(Boucicaud.....	LENEGRE (J.)
	(Broussais.....	SOULIE (P.)
	(Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales.....	(Cochin.....	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
	(Pitié.....	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie théra-		
peutique et climatologie (Bichat).....		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		
(Broussais).....		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète		

MM.

sucré et des maladies de la	
nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
(Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéri-	
culture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	
(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	
(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	
(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	
(Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. ^r à titre	
personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la	
chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " "	DEPARIS (M.)
(Prof. ^r à titre personnel)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et	
Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof. ^r à titre	
persennel)	BRUMPT (L.C.)

MM.

Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique génér.....	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
" (Prof. ^r à titre pers.).....	LEVY (Mlle J.)
Physiologie.....	BINET (L.)
" (Prof. ^r à titre pers.).....	BARGETON (D.)
" " " ").....	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
Physique médicale.....	DOGNON (A.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	LEGER (L.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie.....	(CABROL (C.)
	(COUINAUD (C.)
	(OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique.....	(GAUTIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G.)
Bactériologie.....	(BARBIER (P.)
	(CHRISTOL (D.)
	(TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.....	(DESGREZ (P.), Pr. s. ch.
	(POLONOVSKI (J.), M. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	PLAS (F.)

Carcinologie	mm. (DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)
Histologie	(COUJARD (R.), Pr. s.ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), Pr. s. ch. (CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.), Pr.s.ch. (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER

	mm.
Pathologie chirurgicale	(PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J.) (HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (RICHT (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANNAIRE (M.) (BOUR (H.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.) (CASTAIGNE (P.), (M. conf. (CATINAT (J.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (FREZAL (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (NICK (J.) (PEQUIGNOT (H.), (Pr. s. ch. (ROYER (P.) (WOLFROMM (R.
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) (MANDE (R.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.) (M.conf.,Pr.s.ch. (KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)

	mm.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(CHAPUT (Mme A.)
	(M.conf. agr.
	(GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)
	(LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	mm.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.),
	(Pr. s. ch.
	(HUGUIER (J.)
	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (M.)
	(ROUX (M.)
	(VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(DOMART (A.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.)
	(MAYER (M.)
	(RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)
	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puéri- culture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie..... M^{me}. HAUDUROY (P.),
Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.),
Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Secrétaires..... M^{me} BEURLAND (H.)
Mlle CHAINTREUIL (G.)
M^{me} ROCHE (L.)

Conservateur en Chef..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires..... (M^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
(M^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

En témoignage de mon affection.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter de présider notre
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ POILLEUX

Qui nous a suggéré ce travail.

Qu'il trouve ici l'assurance
de nos sentiments respectueux et
dévoués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HOUDARD

Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous a aidé de ses
conseils,

Qu'il trouve ici nos
remerciements et notre gra-
titude.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

Monsieur le Professeur PATEL
Monsieur le Docteur LEREBoulLET
Monsieur le Docteur DUPUY
Monsieur le Professeur PEQUIGNOT
Messieurs les Professeurs BARIETY et BENARD

Externat en premier

Monsieur le Professeur Agrégé BROCARD

Internat

Monsieur le Docteur OBERLIN
Monsieur le Professeur QUENU
Messieurs les Professeurs Agrégés THOMERET
PERROTIN
Cl. DUBOST
Monsieur le Professeur Agrégé PADOVANI
Monsieur le Professeur MOULONGUET
Monsieur le Professeur Agrégé LOYGUE
Monsieur le Docteur GARBAY
Monsieur le Professeur Agrégé POILLEUX
Monsieur le Docteur HOUDARD
Monsieur le Professeur PATEL
Monsieur le Docteur LATASTE
Monsieur le Docteur HEPP
Monsieur le Professeur Agrégé MERCADIER
Monsieur le Docteur DELINOTTE
Monsieur le Docteur MICHON

I N T R O D U C T I O N

Les infarctus mésentériques, d'origine artérielle ou veineuse, sont une affection rare. Les statistiques récentes concordent, sur ce point, avec celles publiées antérieurement : 0,016 % des admissions chirurgicales (GOLDMANN, 1958), 0,24 % des abdomens chirurgicaux (WILSON, 1956), 5 % des occlusions intestinales (PRATT, 1957).

Le pronostic de cet accident reste, encore actuellement, très réservé. Cependant, les progrès des techniques chirurgicales vasculaires et de la réanimation, l'apparition des drogues anticoagulantes et fibrinolytiques permettent d'espérer une diminution de la mortalité. Mais un écueil subsiste à l'amélioration du pronostic : le retard, si fréquent, du diagnostic et de l'indication opératoire.

Aussi nous a-t-il paru intéressant, à l'occasion de dix observations recueillies dans les services de nos Maîtres, Messieurs les Professeurs MOULONGUET, PATEL et POILLEUX, et de trois observations qu'a bien voulu nous confier Monsieur le Docteur HOUDARD, de reprendre les problèmes clinique, diagnostique et thérapeutique que pose cette affection redoutable.

O B S E R V A T I O N S

Voici d'abord ces treize observations résumées.

OBSERVATION I

(Service du Pr. MOULONGUET)

Mr. L... Gustave, 79 ans, sans antécédent digestif, est admis en urgence, le 31 Mars 1959, pour douleurs abdominales diffuses, mais à maximum dans la F. I.D..

Des vomissements accompagnent cette douleur.

La température est à 37°6.

La numération montre : 5.500.000 G.R.,
14.500 G.B.

La radiographie sans préparation de l'abdomen objective trois petits niveaux liquides dans le grêle et situés dans l'hypocondre gauche.

L'intervention est faite le jour même avec le diagnostic d'appendicite.

Compte rendu opératoire : Il s'agit, en fait, d'un infarctus du grêle à la partie moyenne de l'iléon. Résection d'un mètre de grêle. Anastomose termino-terminale à points séparés. (Pas de précision sur l'état des vaisseaux).

Un traitement à l'héparine (200 mg) est commencé immédiatement et sera continué sans interruption.

Le deuxième jour post-opératoire, chute tension-

nelle qui obligera à l'utilisation de Levophed.

Décès : quatrième jour post-opératoire.

Vérification : Récidive (ou extension) de l'infarctus qui intéresse le colon ascendant.

Anatomie pathologique de la pièce de résection : début d'infarctissement sans nécrose totale. Pas de précision sur les vaisseaux mésentériques.

o
o o

OBSERVATION II

(Service du Pr. MOULONGUET)

Madame L... Marie, 79 ans, est admise, le 3 Juillet 1959, pour douleurs abdominales et vomissements depuis deux jours, avec arrêt des matières et des gaz.

Antécédents : Tuberculose ganglionnaire et articulaire ancienne, actuellement stabilisée.

Hémiplégie gauche, survenue trois ans auparavant, au cours d'un ictus cérébral.

Crise bravais-jacksonienne faciale gauche depuis deux ans.

Examen : Abdomen non météorisé, douloureux dans son ensemble, avec un maximum net dans la F.I.D. où existe une contracture qui déborde vers l'hypocondre droit et la fosse iliaque gauche. Toucher rectal douloureux. Température à 38°. 18.000 globules blancs. Mauvais état général.

La radiographie de l'abdomen ne donne pas de renseignements.

L'intervention est faite d'urgence, avec le diagnostic de péritonite appendiculaire.

Compte rendu opératoire : Anesthésie locale en raison du mauvais état général. Mac Burney large. Sang noirâtre à l'ouverture du péritoine. Il existe un infarctus du grêle intéressant un mètre d'intestin, s'arrêtant à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal. L'intestin est lie-de-vin, mais non sphacélé. Les lésions mésentériques débordent les lésions intestinales. L'artère mésentérique supérieure ne bat pas. Etant donné le mauvais état de la malade, on hésite à réséquer et on se contente d'un traitement anticoagulant (Héparine), immédiatement commencé.

Décès quatre jours plus tard. Pas d'autopsie.

o
o o

OBSERVATION III

(Service du Pr. MOULONGUET)

Madame M... Jeanne, 58 ans, est opérée d'urgence, le 2 Février 1959, pour un syndrome abdominal aigu.

Compte rendu opératoire : Il existe un infarctus de la partie moyenne du grêle. Résection de 1,30 mètre. Anastomose termino-terminale en un plan à points séparés. Il reste environ 2 mètres de grêle.

Mise à l'Héparine en perfusion (200 mg) et à l'Hydrocortisone (300 mg). Ce traitement est continué jusqu'au 5 Février 1959.

Le 5 Février 1959 : Ballonnement progressif depuis la veille. Pas de rétablissement du transit.

Radiographie sans préparation : Assez nombreux niveaux liquides sur le grêle.

Collapsus, obligeant à utiliser le Levophed.

Du sang rouge coule par la paroi et fait penser à un hémopéritoine progressif.

Réintervention : 300 cm³ de sang dans le péritoi-

ne. On ne trouve pas d'obstacle mécanique. L'exploration complète ne montre pas l'origine de cet hémopéritoine dont l'importance n'explique pas le choc.

Décès.

Pièce opératoire : pas de thrombose vasculaire trouvée à son niveau.

o
o o

OBSERVATION IV

(Service du Pr. MOULONGUET)

Madame D... Georgette, 52 ans, est admise le 2 Juin 1960 pour syndrome douloureux abdominal ayant débuté brutalement le matin précédent, par une douleur épigastrique assez vive, accompagnée de vomissements. Une selle est notée à ce moment. La température était à 37°2. Dans la nuit, les douleurs, qui avaient diminué, reprennent et diffusent à tout l'abdomen tout en gardant un maximum épigastrique.

Examen : L'abdomen est souple, sauf à droite où existe une défense. Impression de masse sous-ombilicale, non retrouvée au toucher vaginal.

Température 37°9. T.A. : 13,5-9. Pouls : 77. G.R. : 5.100.000. G.B. : 14.400, dont 83 % de polynucléaires neutrophiles. Urines : Sucre, absence ; Acétone +++.

Radiographie de l'abdomen : deux niveaux liquides existent dans le grêle. Distension gazeuse discrète de l'angle colique droit.

Compte rendu opératoire : Infarctus du grêle. Une anse est rouge, vineuse (siège non précisé). Le grêle d'amont et d'aval présente des plaques violacées. Malgré le sérum chaud et l'injection de Procaïne dans le mésentère, la zone infarctée reste identique, mais reprise des battements de l'arcade bordante du grêle

adjacent. Résection de 40 centimètres. Suture termino-terminale en deux plans.

Décès per-opératoire par arrêt cardiaque. Massage inefficace.

Compte rendu histologique : Infarctissement des trois tuniques sans destruction cellulaire. La topographie est bien conservée, mais la paroi du grêle est inondée de sang et tous les capillaires sont dilatés et pleins d'hématies. Il n'a pas été trouvé de vaisseau thrombosé dans le segment mésentérique.

o
o o

OBSERVATION V
=====

(Service du Pr. MOULONGUET)

Monsieur B... Henri, 72 ans, obèse, éthylique, cholécystectomisé deux ans auparavant, est hospitalisé le 17 Décembre 1960, pour un tableau d'occlusion du grêle.

La radiographie sans préparation montre une distension gazeuse importante du grêle et une distension du colon transverse.

T.A. 12-8. G.R. 3.920.000. G.B. 14.000 avec 87 % de neutrophiles.

Compte rendu opératoire (17 Décembre 1960) : Ascite sanglante. Foie de cirrhose atrophique. Hypertension portale. Infarctus localisé à une anse iléale terminale. Résection 30 centimètres. Suture termino-terminale en un plan.

Mise en route d'une perfusion d'Héparine (200 mg / 24 heures).

Le 24 Décembre 1960 : Malade agité. Température

à 37°8. G.B. 24.000. Distension abdominale. Distension du grêle et niveaux liquides sur les clichés.

Réintervention le 24 Décembre 1960 : Occlusion par incarceration d'une anse. Désunion de la suture faite précédemment. Pas de récurrence de l'infarctus. Nouvelle résection.

Décès trois jours plus tard.

Examen histologique :

1)- Pièce de la première résection : les tuniques intestinales sont complètement infarciées. Il existe une énorme stase veineuse. Une veine de petit calibre est thrombosée et le thrombus est en voie d'organisation.

2)- Pièce de la deuxième résection : multiples foyers nécrotiques dans la sous-muqueuse télangiectasique ; la musculature est très dissociée. Travées fibro-inflammatoires irradiant à distance dans la séreuse.

o
o o

OBSERVATION VI

(Service du Pr. MOULONGUET)

Madame G... Amélie, 80 ans, obèse, présentant une artérite bilatérale des membres inférieurs, est hospitalisée le 18 Juin 1958 pour douleurs modérées de l'hypocondre droit, vomissements noirâtres. A cette date, l'abdomen est souple, sensible à droite. La température est à 37°2.

Le 20 Juin 1958 : l'état général s'altère. Les douleurs diffusent à tout l'abdomen, mais restent maxima à droite. La température est à 38°. L'examen trouve une défense généralisée.

Compte rendu opératoire (20 Juin 1958 - Dr. DARCY):

Sang dans la cavité péritonéale. La totalité du grêle est infarcté, violacée, pleine de sang, atone ; les lésions prédominent sur la dernière anse grêle, mais nulle part elles ne semblent irrémédiables. Le pédicule mésentérique supérieur est énorme, ne battant absolument pas.

Infiltration large (40 cm³ de Novocaïne) du pédicule, et, dans les minutes qui suivent, on assiste à une reprise manifeste du péristaltisme, à une réapparition très nette des battements de l'artère mésentérique supérieure.

Mise à l'Héparine immédiate (300 mg en perfusion), relayée par le Tromexane six jours après.

Suites simples : la malade quitte le service le 11 Août.

o
o o

OBSERVATION VII

(Service du Pr. P A T E L)

Monsieur R... Ferdinand, 51 ans, éthylique, sans antécédent pathologique, est admis le 7 Novembre 1959 pour douleurs abdominales ayant débuté le matin. L'après-midi, elles deviennent intolérables et entraînent l'hospitalisation d'urgence.

Au moment de l'examen : sensibilité diffuse de l'abdomen qui se défend, mais pas de contracture. Quelques vomissements. Pas d'arrêt net du transit intestinal. T.A. : 15-6 $\frac{1}{2}$. Température 36°2. Mais sueurs très abondantes et agitation importante. G.R. 4.880.000. G.B. 11.100.

Radiographies : Pas d'anomalie manifeste.

8 Novembre 1959 : L'abdomen est moins douloureux, l'arrêt des gaz se confirme. G.R. 5.500.000. G.B. 18.500.

Le 9 Novembre 1959 : L'abdomen est souple, douloureux dans la F.I.G.- Mais l'agitation est extrême et fait porter le diagnostic de delirium tremens.

Décès dans la journée.

Autopsie : Abondant épanchement séro-hématique. Infarctus de toute la partie moyenne du grêle. Foie augmenté de volume, chamois. Existence d'un énorme caillot organisé, occupant tout le tronc porte et sa bifurcation. Ce tronc et les branches d'origine de la veine mésentérique supérieure sont obstrués par des caillots en apparence récents.

o
o o

OBSERVATION VIII

(Service du Pr. POILLEUX)

Monsieur D... Marcel, 58 ans, sans antécédent pathologique, est hospitalisé d'urgence le 26 Décembre 1957 pour un syndrome abdominal aigu ayant débuté brusquement le matin par une douleur très violente, diffuse, persistante et paroxystique, accompagnée de vomissements et de quelques selles diarrhéiques.

A l'examen : malade en état de choc, souffrant beaucoup, frissonnant, couvert de sueurs. T.A. 7,5-5. Pouls 120, petit, presque imprenable. Etat de choc qui ne sera que très peu amélioré par la réanimation. L'abdomen est météorisé, tympanique, immobile, très douloureux, se défendant dans la région péri-ombilicale.

Radiographie sans préparation : aéro-iléus avec niveaux liquides, prédominant dans l'hypocondre gauche.

Température 38°. G.B. 11.600 avec 89 % de neutrophiles. G.R. 5.500.000. Protéine : 110 grammes.

Compte rendu opératoire (Drs. MENEGAUX, PUISSAN, LOFFREDO) : Liquide séro-sanglant abondant dans le péritoine. Le grêle est infarci dans sa grande longueur. Les vaisseaux ne battent pas. Il reste à peine un mètre de jéjunum sain. Le caecum est violacé, noirâtre, avec des lésions irréversibles. Celles de l'iléon semblent réversibles. Aussi décide-t-on :

1)- de faire une thrombectomie de l'artère mésentérique supérieure. Cette dernière ramène un gros thrombus de l'origine de la mésentérique supérieure qui, alors, saigne en jet. Vérification de la partie distale de l'artère qui semble perméable sur une grande longueur. Injection de 400 mg d'Héparine intraveineuse. Mais il existe sûrement une thrombose périphérique, car les pulsations, après suture, ne réapparaissent pas. Le grêle ne se recoloré pas, puis le caecum devient de plus en plus noirâtre. Les artères ne battent toujours pas.

2)- de faire une hémicolectomie droite avec ablation de la partie terminale de l'iléon. Mise à la peau de l'angle droit du colon et de l'iléon.

Le malade meurt à la fin de l'intervention, lors de son transport dans son lit.

o
o o

OBSERVATION IX
=====

(Service du Pr. PATEL)

Madame G... Louise, 71 ans, diabétique ayant fait récemment un coma, tachyarythmique, est hospitalisée en Juillet 1960 pour un syndrome abdominal aigu, le maximum des signes étant dans la F.I.D. où existe une défense.

Intervention 24 heures après l'admission (Dr. CHRETIEN - Dr. GAY) - Nécrose caecale remontant jus-

qu'au pied de l'angle droit, avec nécrose limitée de la dernière anse grêle. Les vaisseaux iléo-côliques ne sont pas thrombosés. Hémicolectomie droite.

Décès 48 heures plus tard, dans un tableau de collapsus, agitation, hyperthermie.

Autopsie : Anastomose correcte. Plaques de gangrène disséminées sur le colon gauche, surtout au niveau de l'angle et du bas sigmoïde qui sont sphacéliques. Pas de thrombose vasculaire mésentérique. Une plaque d'athérome à l'origine du tronc coeliaque. Infarctus spléniques disséminés.

Histologie : Nécrobiose inflammatoire aiguë de la muqueuse digestive. Tous les vaisseaux sont dilatés et thrombotiques, en particulier les veines.

o
o o

OBSERVATION X
=====

(Dr. HOUDARD)

Monsieur V..., 33 ans, sans antécédent digestif.

Dans la nuit du 12 au 13 Juin 1960, apparition d'une douleur épigastrique vive, accompagnée de vomissements.

Du 14 au 17 Juin, la température monte progressivement jusqu'à 39°. Quelques vomissements.

Le 17 Juin : l'examen trouve une douleur sous-costale gauche qui, associée à la douleur de l'hypochondre droit, fait évoquer une affection vésiculaire avec participation pancréatique.

Le 18 Juin : reprise de violentes douleurs péri-ombilicales avec irradiation lombaire. Vomissements brunâtres. Pas de selle. Altération marquée du faciès.

Tuméfaction de l'hypocondre gauche. T.A. 12-8.

Compte rendu opératoire : 18 Juin (Dr. HOUDARD)-
Infarctus du grêle qui commence à 15 cm. environ en aval de l'angle duodéno-jéjunal, se poursuit sur une trentaine de centimètres et s'atténue assez progressivement. Le méso est extrêmement épaissi et ne permet pas de sentir les battements artériels. Il s'agit d'un infarctus par thrombose de toutes les veines droites correspondant à l'infarctus ; les artères sont normales et saignent en jet. Résection d'une soixantaine de centimètres de grêle. Anastomose termino-terminale, en un plan, à points séparés de lin.

Pièce opératoire : Infarcissement total du grêle à la partie moyenne du prélèvement. Grosse suffusion hémorragique, mais pas de sphacèle vrai de l'anse. Toutes les veines sont thrombosées et contiennent un caillot frais.

Suites opératoires : Un traitement à l'Héparine est commencé le deuxième jour (150 mg), relayé par la Pindione qui sera continuée trois mois. Suites simples.

o
o o

OBSERVATION XI =====

(Dr. HOUDARD)

Monsieur de S..., 68 ans, est un coronarien ayant une thrombose termino-aortique ancienne, qui a fait, un mois et demi avant l'accident actuel, un infarctus du myocarde et présente une petite décompensation cardiaque.

Le 6 Juin 1954, douleurs très vives de la F.I.G., température à 38°.

Lors de l'examen, l'aspect du malade est bon. L'abdomen est plat, douloureux dans la F.I.G.. Des

gaz ont été émis, pas de selles.

Le 8 Juin 1954, apparition d'un météorisme abdominal important. L'arrêt des matières et des gaz est complet. Des vomissements noirâtres surviennent.

La radiographie de l'abdomen objective de nombreux niveaux liquides sur le grêle.

Compte rendu opératoire (8 Juin 1954 - Dr. HOU-DARD) : Médiante à cheval. Infarctus sphacelé de presque tout le grêle. Colon droit douteux. Résection intestinale. Il reste 60 centimètres de grêle. Anastomose iléo-transverse.

Le 9 Juin 1954, dans l'après-midi : déshydratation et hyperthermie.

Décès le 10 Juin 1954.

°
° °

OBSERVATION XII

(Dr. HOUDARD)

Monsieur D... André est examiné le 16 Mars 1950 pour un syndrome douloureux abdominal extrêmement violent.

Les antécédents du malade sont nets :

- En 1942 : crises douloureuses espacées, épigastriques, accompagnées de vomissements, sans caractère ulcéreux net, de survenue immédiatement post-prandiale.

- Noël 1949 : nouvelle crise très intense. Le malade ne prend plus que des liquides. L'amaigrissement est important.

Le 16 Mars 1950, lors de l'examen : malade cachectique, déshydraté, tordu dans son lit par la dou-

leur, vomissant de façon incessante. Ni selle ni gaz. Il existe une masse abdominale située en dedans de l'E. I.A.S. avec un ballonnement adjacent, avec douleur vive à ce niveau.

Lavement baryté : négatif.

Radiographie sans préparation : pas de niveau liquide. Cependant, a posteriori, on voit les anses infarcies.

G.B. : 5.400.

Le 18 Mars 1950 : douleurs persistantes, non soulagées par l'aspiration. Contracture abdominale.

Intervention : Péritoine épais, hypervascularisé. Odeur de putréfaction. Cinq anses vertes à la fin du grêle. Au-dessus, anses dilatées, épaisses, contenant du liquide d'aspect de stase veineuse. Le pédicule mésentérique est énorme, dur, rétractant sur lui les anses sphacelées. Pas d'artère battante, cordons vasculaires thrombosés, ganglions volumineux. Aspect de carcinose péritonéale, mais on ne palpe pas de lésion originelle.

Résection du grêle, laissant 10 cm. vers l'angle iléo-caecal, longueur inconnue au-dessus. Après fermeture du bout distal, anastomose iléo-transverse terminolatérale. Le colon droit est un peu cyanosé, douteux.

Examen histologique : Thrombose mésentérique ancienne. Ganglion néoplasique. Epithélioma gastrique.

Les suites opératoires sont favorables.

Le malade meurt en Janvier 1951 de son cancer gastrique.

o
o o

OBSERVATION XIII

(Service du Pr. MOULONGUET)

Elle concerne un homme de 45 ans qui a présenté

un infarctus récidivant ayant nécessité deux résections intestinales importantes. De difficiles problèmes de réanimation se posèrent dans les suites opératoires et sont étudiés dans la thèse de MORISOT en 1960. Nous la résumerons brièvement.

Monsieur TH... Edouard, éthylique avéré, se plaignait depuis quelques semaines de douleurs épigastriques post-prandiales.

Le 22 Février 1959, brusque douleur abdominale, vive, généralisée, continue avec paroxysmes, accompagnée d'un état lipothymique. En quelques heures, ces troubles s'atténuent, alors que s'arrêtent les matières et les gaz.

Le 26 Février 1959, le malade est hospitalisé. Aucune douleur. Bon état général. T.A. 15-8, mais le pouls est à 115. L'abdomen, non météorisé, est légèrement sensible à la palpation qui trouve une défense épigastrique. Pas de bruits intestinaux à l'auscultation. G.R. 4.030.000. G.B. 14.000, dont 77 % de neutrophiles.

La radiographie sans préparation de l'abdomen montre, au milieu d'une opacité diffuse, une anse grêle arciforme dans la F.I.G. dont les contours sont légèrement épaissis.

Intervention d'urgence, avec la présomption d'infarctus mésentérique.

Compte rendu opératoire (Dr. TCHOBROUSKI - Dr. PERROT) :

Quantité minime de sang dans l'abdomen. Infarctus de 50 cm. d'intestin à la partie moyenne du grêle. Les lésions mésentériques débordent largement les lésions intestinales et obligent à faire une résection large de 1,25 mètre. Les artères saignent en jet à la coupe. Suture termino-terminale en un plan au lin.

Histologie (Dr. GASNE) : Paroi intestinale gorgée de sang, destruction partielle de la muqueuse. Le méso est également infarci. Tous les vaisseaux sont

pleins de sang. Présence d'un caillot en voie d'organisation dans une grosse veine mésentérique. L'artère n'est pas thrombosée.

Un traitement anticoagulant par l'héparine en perfusion est mis en oeuvre dix heures après l'intervention (400 mg).

Les jours suivants, malgré une réanimation stricte, l'état général s'altère progressivement. L'abdomen est souple, mais le transit ne reprend pas.

Le 2 Mars, l'état du malade est inquiétant. Il ne souffre pas, mais on perçoit dans l'hypocondre et le flanc gauches un empâtement aux contours imprécis. G.R. 3.610.000. G.B. 33.800 (85 % de neutrophiles).

Le 4 Mars, l'état général est dramatique. Le transit n'a pas repris ; l'abdomen est un peu météorisé et présente, toujours à gauche, une tuméfaction nette.

Une réintervention est décidée. Elle sera faite sous Héparine, qui n'a pas été interrompue.

Compte rendu opératoire (Dr. JARY-HEUGUET) : Infarcissement de 30 cm. environ de grêle, siégeant sur le segment d'amont de l'anastomose, s'arrêtant net au niveau de la suture. L'intestin d'aval est normal. Résection large commandée par les lésions intestinales, mésentériques, et par la sécurité (90 cm.). Suture termino-terminale en un plan de lin. Il reste environ 50 cm. de grêle.

Histologie (Dr. GASNE) : Infarcissement complet de l'intestin, dont on ne reconnaît plus les tuniques. Tous les vaisseaux sont dilatés et pleins de sang, mais on ne trouve pas de thrombose organisée.

Le traitement anticoagulant est continué.

Les suites seront très difficiles.

Le malade restera comateux jusqu'au 9 Mars. Il semblait s'agir d'un coma hépatique.

A partir du 9 Mars, apparaît une diarrhée importante, qui passera au premier plan et posera un délicat problème diététique. Finalement, cette diarrhée ne cèdera qu'à un traitement par les corticoïdes.

Le malade quittera le service en Juin, et mourra un an plus tard, en pleine poussée évolutive de sa cirrhose.

HISTORIQUE

La première observation d'infarctus est citée en 1843 par TIEDMANN.

VIRCHOW, en 1847 et 1852, donne les premières descriptions anatomiques.

La première guérison, par résection intestinale, est due à ELLIOT, en 1895.

Les études anatomo-cliniques suivirent, distinguant les infarctus d'origine artérielle et ceux d'origine veineuse. Citons les publications de GALLAVARDIN (1901), de JACKSON, PORTER et QUIMBY (1904), ZEAS (1910), COKKINIS (1926).

Entre 1935 et 1939, GREGOIRE et COUVELAIRE étudiaient les lésions intestinales curables secondaires au choc anaphylactique, et conduisent à la notion d'infarctus fonctionnels. Mais toutes les publications récentes, notamment anglo-saxonnes, n'envisagent que les infarctus par occlusion vasculaire, mettant au premier plan le problème thérapeutique dirigé contre elle.

Dès 1939, l'apparition de l'Héparine ouvre de nouveaux espoirs thérapeutiques. MURRAY et MAC KENZIE rapportent, cette même année, leurs premiers cas guéris.

De nombreuses publications ont suivi depuis.

Le développement de la chirurgie vasculaire est venu ouvrir de nouveaux horizons thérapeutiques grâce à l'abord direct de l'agent obstruant l'artère mésent-

térique : l'embolectomie fut suggérée par RYVLIN en 1943, réalisée par KLASS en 1951. Les premiers succès sont dus à SHAW et RUTLEDGE en 1957, MILLER et DI MARE en 1958.

Enfin, l'apparition toute récente d'agents fibrinolytiques (CLIFFTON - MOSER - SUSSMON - HARLOE - SHEFFER - ROBERTS et THOMSON - CARROL - EVANS et SMEDAL, 1959) ouvre encore de nouvelles perspectives dans le traitement des infarctus par occlusion vasculaire.

L'étude commune de lésions aussi différentes qu'une embolie artérielle ou une thrombose veineuse est cependant justifiée sur les plans :

- Anatomie pathologique,
- Physio-pathologie,
- Clinique et Diagnostic,
- Thérapeutique.

Nous envisagerons successivement ces différents chapitres, en insistant sur les points qui, ou différencient ou rapprochent les infarctus artériels et les infarctus veineux.

o

o o

C h a p i t r e I

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

1)- L'intestin.

L'anse infarctie est aisément reconnaissable. Immobile, volumineuse, aubergine, luisante, lourde, elle a un aspect de boudin qui ne saurait tromper.

Les parois intestinales sont épaisses, infiltrées de sang.

La lumière intestinale contient un liquide sanglant, ou même du sang pur qui, associé au liquide intra-péritonéal, représente une perte sanguine importante.

Les limites supérieure et inférieure de la zone infarctie sont rarement très nettes. Le plus souvent, existe un court segment rouge, oedémateux, qui fait transition avec l'intestin sain.

Fait important : la muqueuse intestinale, qui semble la première lésée par le trouble vasculaire, peut être nécrosée alors que les autres tuniques intestinales paraissent normales. (NIEDERSTEIN) Les lésions muqueuses peuvent ainsi déborder les limites apparentes de l'infarctus. Une observation de TRIGAUX et BROCHIER est très démonstrative de ce fait. Il s'agissait d'un infarctus par embolie de la mésentérique supérieure.

Le compte rendu opératoire précise : "Le grêle

apparaît dilaté, figé, couleur boudin cuit. Les lésions commencent 50 centimètres après l'angle de Treitz et se terminent un peu avant le caecum. Le grêle terminal et le caecum ont une bonne apparence. Résection du grêle. Mais les points coupant de façon inquiétante sur le grêle et le caeco-ascendant, l'ouverture de ce dernier montre une muqueuse complètement gangrénée alors que l'aspect extérieur était correct. Hémicolectomie droite."

Ceci montre la nécessité de dépasser suffisamment, lors de la résection, la zone infarctie, et de vérifier l'état de la muqueuse des tranches intestinales avant de faire l'anastomose.

L'évolution anatomique de l'anse infarctie se fait vers la nécrose. Le segment sphacélé est flasque, verdâtre, parfois perforé.

La régression spontanée, quoique rare, est cependant possible. Les cas où les anses infarcies ont été réintégrées et où la guérison survint sont là pour en témoigner (Observation N° 6). Bien souvent, on ignore le devenir anatomique de ces anses. Néanmoins, il est certain que l'évolution peut se faire vers une sténose intestinale, par organisation fibreuse de l'infiltration oedémateuse.

2)- Le liquide intra-péritonéal.

Peut-être plus constant dans les occlusions veineuses, il accompagne généralement l'infarctus intestinal.

D'abondance variable (100 cm³ à un litre et plus), il est séro-hématique ; parfois fait de sang presque pur.

En règle, il est inodore, sauf s'il existe déjà un sphacèle intestinal.

La présence de germes intestinaux a été rarement

recherchée et serait un signe de gangrène de l'intestin. Cependant, les expériences de HILL sur le chien ont montré que les germes apparaissent moins de quatre heures après l'infarctus. GRAY et AMADOR estiment que la constatation de germes à l'examen direct du liquide de ponction abdominale est un élément diagnostique intéressant.

3)- Le mésentère.

Il présente des modifications de couleur voisines de celles de l'intestin.

Le fait frappant est son épaisseur, parfois monstrueuse (8-10 centimètres), qui rend bien difficile l'appréciation de l'état des vaisseaux.

De topographie grossièrement triangulaire, les lésions mésentériques apparaissent fréquemment moins étendues que les lésions intestinales.

4)- Le siège de l'occlusion vasculaire et son type.

L'occlusion vasculaire peut intéresser les veines ou les artères, être une thrombose ou une embolie.

L'occlusion veineuse est le fait d'une thrombose.

Celle-ci est en règle très étendue : intéressant le tronc de la veine mésentérique supérieure, elle se prolonge jusqu'aux vaisseaux droits. Toutes les veines du mésentère sont oblitérées.

Le tronc de la veine porte peut également être thrombosé (une de nos observations).

Ailleurs, la thrombose respecte le tronc de la veine mésentérique supérieure, n'atteignant que ses grosses branches et leur terminaison ; elle peut même être limitée aux vaisseaux droits ou à des petites branches de la veine mésentérique supérieure (deux de

nos observations).

Le fait intéressant est que la thrombose isolée de la veine porte ou du tronc de la veine mésentérique supérieure entraîne rarement un infarctus intestinal. Pour que celui-ci apparaisse, il faut que la thrombose intéresse les vaisseaux droits et les arcades.

La statistique de JOHNSTON et BAGGENSTOSS, faite sur 99 autopsies, à la Mayo Clinic, montre nettement ceci :

Localisation de la thrombose	Nombre de cas	Avec Infarctus	Sans infarctus
Veines porte, splénique, mésentérique supérieure jusqu'aux vaisseaux droits	30	30	0
Veine mésentérique supérieure + quelques arcades et leurs vaisseaux droits	9	9	0
Plusieurs arcades et leurs vaisseaux droits	12	10	2
Veine mésentérique supérieure et gros affluents seulement	11	2	9
Veines porte, splénique et tronc de la veine mésentérique supérieure uniquement	31	0	31

L'occlusion artérielle, son type et son siège sont intéressants à étudier, étant donné les possibilités thérapeutiques à son niveau.

a)- Le type d'occlusion : Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une embolie ou d'une thrombose, leur fréquence relative variant avec les auteurs, ainsi que le montre le tableau suivant :

Auteurs	Nombre des cas	Embolie	Thrombose	Divers
CLIFFORD et BAGGENSTOSS	60	19	26	15
WILSON et BLOCK	20	14	3	3
PRATT	11	1	10	
KIRSCHNER	27	20	7	
FORTY	17	7	16	
	135	55	62	18

Les 18 cas de la colonne "Divers" répondaient à:

9 occlusions de type non précisé,
 4 " par artériosclérose (plaque d'athérome),
 3 périartérites noueuses,
 2 artérites infectieuses.

b)- Le siège de l'occlusion :

Le fait important est que, quel que soit son type, l'occlusion n'intéresse, bien souvent, que l'origine ou les 3 à 5 premiers centimètres de l'artère mésentérique supérieure (étude de CARUCCI sur 55 autopsies). Les segments d'aval de ce vaisseau sont intacts, d'où les possibilités d'action chirurgicale directe au niveau de l'agent occlusif.

Dans nos trois observations, l'occlusion artérielle siège sur le tronc de la mésentérique supérieure.

GLOTZER et SHAW, faisant une étude autopsique de l'artère mésentérique supérieure de sujets morts d'infarctus mésentériques, trouvent que l'obs-

truction artérielle était :

- 12 fois, à l'origine ou sur les 5 premiers centimètres (la thrombose mesurant de 0,5 à 2 cm.),
- 2 fois, à l'origine de l'iléo-colique,
- 1 fois, 2 cm. au-dessous de l'iléo-colique,
- 1 fois, à 6 cm. de l'origine de la mésentérique supérieure (et mesurant 9 cm.),
- 1 fois, au niveau d'une branche de troisième ordre,
- 1 fois, au niveau de petites branches,
- 1 fois, à 7 cm. de l'origine, mais avec extension de la thrombose dans les petites branches de l'artère.

CLIFFORD et BAGGENSTOSS, sur 57 cas, trouvent :

- 22 fois, une occlusion du tronc principal de l'artère mésentérique supérieure (12 fois, au niveau de l'ostium de l'artère) ,
- 18 fois, une occlusion du tronc et de ses branches,
- 17 fois, une occlusion n'intéressant que de petites branches.

Il est intéressant de noter qu'à l'atteinte mésentérique supérieure est parfois associée une obstruction mésentérique inférieure (LAUFMAN-SCHEINBERG : 2 cas - CLIFFORD-BAGGENSTOSS : 2 cas).

5)- Etendue et siège de l'infarctus.

Sans prédominance nette pour le jéjunum ou l'iléon, l'infarctus a une étendue très variable, allant de quelques centimètres à la quasi-totalité du grêle.

L'extension au colon droit et transverse peut se voir dans les deux types d'occlusion : artérielle ou veineuse. Mais, de l'étude des différentes publica-

tions et de nos observations, il ressort que, en règle, les occlusions artérielles entraînent des infarctus nettement plus étendus.

Ainsi, dans nos observations, les lésions artérielles entraînent : 1 fois, un infarctus de tout le grêle ; 1 fois, un infarctus de presque tout le grêle avec un colon droit douteux ; 1 fois, un infarctus de 1 mètre de grêle ; 1 fois, un infarctus du grêle et du colon.

DUBOIS, dans sa thèse, rapporte que, sur 307 infarctus veineux du grêle, existaient :

- 27 infarctus massifs du grêle,
- 12 " intéressant grêle et colon
(soit 4 %).

Pour CLIFFORD et BAGGENSTOSS, sur 44 infarctus artériels, étaient atteints :

- une partie du grêle : 15
- tout le grêle : 7
- grêle et colon : 22

Pour LAUFMAN et SCHEINBERG, sur 11 infarctus artériels, ils trouvent :

- une partie du grêle : 3
- tout le grêle : 6
- grêle et colon : 2

Pour KIRSCHNER, sur 27 infarctus artériels, ils dénombrent :

- une partie du grêle : 5
- tout le grêle : 4
- grêle + colon : 17 (dont 2 intéressaient également le duodénum),
- caecum seul : 1

Au total, sur les 82 infarctus artériels des trois statistiques précédentes :

- 41, soit 50 %, intéressent le grêle et le colon,

- 17 intéressent tout le grêle,
- 23 ne touchent qu'une partie du grêle,
- 1 n'atteint que le caecum.

Il semble que les lésions entraînées par une thrombose veineuse seront d'autant moins graves que celle-ci siègera plus haut sur la circulation portale (ORCEL). Alors que c'est l'inverse pour les occlusions artérielles ; l'artère mésentérique, si elle n'est pas terminale anatomiquement, se comporte comme telle fonctionnellement.

6)- Aspect microscopique.

Il est identique dans les divers types d'infarctus, et caractérisé par l'infiltration hématique.

Là où les lésions sont maxima, il y a une désorganisation, un bouleversement complet des diverses structures pariétales par une infiltration massive de globules rouges et blancs.

Les lésions sont maxima au niveau de la muqueuse.

A la périphérie de la zone infarctée, l'examen microscopique montre une dilatation capillaire importante avec une infiltration cellulaire par leucodiapédèse et érythrodiapédèse. Il s'agit donc d'une stase capillaire.

C'est cet aspect de congestion sanguine intense avec infiltration oedémateuse de tous les plans de la paroi intestinale qui est retrouvé au niveau d'une anse récemment infarctée.

Ce stade précoce réalise une apoplexie purement séreuse, qui est encore, théoriquement, réversible.

C h a p i t r e I I

P A T H O G E N I E E T P H Y S I O - P A T H O L O G I E

Notre propos n'est pas de reprendre les diverses théories pathogéniques qui sont étudiées dans le rapport d'AMELINE et LEFEBVRE, au Congrès de Chirurgie de 1935, et dans la thèse de DEBEYRE.

Nous voudrions seulement insister sur certains éléments qui ont, peut-être, une incidence sur les plans clinique et thérapeutique.

1)- Les ligatures vasculaires tronculaires de l'artère et de la veine mésentériques supérieures ont été faites expérimentalement depuis longtemps (LITTEN, FONTAINE et KUNLIN, GALLAVARDIN, etc...).

Le résultat en était, sinon constamment, du moins de façon invariable, un infarctus, que la ligature soit artérielle ou veineuse. Mais ce terme ultime n'est pas atteint selon la même évolution.

La ligature du tronc de la veine mésentérique supérieure entraîne immédiatement une coloration pourpre du grêle et une distension veineuse (expérience de NELSON et KREMEN). L'intestin se relâche d'emblée et, au bout de quatre heures, l'infarctus est typique.

La ligature du tronc de l'artère mésentérique supérieure : Elle entraîne d'abord (expérience de KLEIN chez le chien) un aspect anémique bleuâtre du

grêle et surtout une persistance du péristaltisme qui, souvent même, est très augmenté. Dans les quatre à huit heures suivantes, l'intestin se relâche, devient immobile ; ses parois, les vaisseaux se remplissent de sang pour aboutir à l'aspect d'infarctus.

Cette évolution en deux temps explique probablement certains symptômes souvent retrouvés dans les observations d'infarctus artériels examinés tôt : diarrhée, existence de bruits intestinaux à l'auscultation.

D'autre part, cet aspect initial : pâle, bleuâtre, péristaltique, du grêle a été retrouvé opératoirement (SHAW et RUTLEDGE, WILSON et BLOCK) au cours d'embolies opérées tôt, véritablement au stade pré-infarctus.

2)- La conséquence de l'occlusion vasculaire, artérielle ou veineuse, sera une stase capillaire qui va conditionner l'infarctus.

L'arrêt circulatoire artériel va provoquer une stase veineuse, puis l'encombrement à contre-courant des capillaires.

L'arrêt circulatoire veineux va entraîner une stase, dans les capillaires, du sang afférent.

Dans les deux cas, cette stase capillaire permettra d'abord : exhémie plasmatique et leucodiapédèse, état encore réversible. Mais, rapidement, l'anoxie locale augmente encore la perméabilité capillaire par érythrodiapédèse ; les globules rouges envahissent les parois intestinales ; l'infarctus est constitué.

3)- Mais, l'occlusion vasculaire est-elle une condition suffisante à la constitution d'un infarctus ? Il semble que non, à la lecture de certains travaux.

Certes, dans bon nombre d'observations, une embolie, une thrombose récente sont la cause déterminante et suffisante de l'infarctus.

Mais il est des cas où l'obstruction vasculaire préexistait à l'apparition de l'infarctus. C'est ainsi que GLOTZER et SHAW, étudiant, à l'autopsie, le système vasculaire mésentérique de 31 malades décédés d'infarctus mésentérique massif, constatent que :

a)- Dans trois cas, existait une thrombose artérielle ancienne, mais qu'il n'y avait aucune obstruction vasculaire récente. Mais l'infarctus était apparu:

- 1 fois spontanément, en apparence du moins ;
- 1 fois au cours d'un choc hémorragique grave ;
- 1 fois au cours d'un infarctus du myocarde.

b)- Dans neuf cas, il n'y avait pas d'obstruction artérielle complète. Mais, six fois, l'artère mésentérique supérieure présentait un rétrécissement d'origine athéromateuse.

c)- Ces constatations permettent de mettre en évidence le rôle de trois facteurs : anatomique, circulatoire, fonctionnel.

d)- Le facteur anatomique peut expliquer l'existence d'une occlusion de l'artère mésentérique supérieure sans infarctus. Il faut, pour cela, considérer l'artère mésentérique supérieure, non pas comme une artère isolée, destinée au grêle et au colon droit, mais comme faisant partie d'un système circulatoire commun aux autres viscères abdominaux.

Ce système circulatoire est fait de trois troncs principaux : le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure.

Ces trois troncs sont anastomosés entre eux : l'artère mésentérique supérieure est reliée au tronc coeliaque, au niveau de la tête du pancréas, par l'intermédiaire des artères pancréatico-duodénales droite et gauche. Elle communique avec l'artère mésentérique inférieure par la colique supérieure droite (et l'artère du colon transverse) qui, le long du colon trans-

verse, va former, avec la colique supérieure gauche, l'arcade de Riolan.

REINER et ses collaborateurs ont récemment insisté sur cette communication entre tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure et artère mésentérique inférieure : l'injection, sur le cadavre, de l'un de ces troncs, suffit à injecter les deux autres systèmes.

Une observation de SHAW et MAYNARD est très démonstrative de ce fait : l'aortographie montrait une artère mésentérique supérieure non injectée, mais sa partie distale était remplie, à contre-courant, grâce à la mésentérique inférieure et par l'intermédiaire de l'arcade de Riolan qui avait un diamètre important.

Une thrombose progressive du tronc de l'artère mésentérique supérieure permettra donc le développement d'une circulation de suppléance, précaire, certes, mais suffisante pour que ne survienne pas l'infarctus intestinal tant que les systèmes artériels sus- et sous-jacents sont valables.

e)- Le facteur circulatoire :

Une thrombose progressive peut donc permettre l'établissement d'un nouveau régime circulatoire mésentérique. Celui-ci, cependant, reste précaire, et toute défection circulatoire : défaillance cardiaque, choc, infarctus du myocarde, va réduire cette circulation précaire, entraîner stase veineuse et ischémie du grêle. Or, il est connu qu'à l'ischémie, l'intestin répond par une contraction active, ce qui augmente l'ischémie et l'anoxie.

Ainsi se constituera un infarctus en dehors de toute nouvelle obstruction vasculaire.

RITTERHAUS rapporte une observation où l'artère mésentérique supérieure était obstruée, mais où l'infarctus ne survint que lorsque apparut une défaillance cardiaque.

Ainsi, la thrombose artérielle se différen-

cie de l'embolie qui, par l'occlusion vasculaire brusque qu'elle provoque, ne permet pas à la circulation collatérale de se développer et détermine d'emblée l'infarctus. Cette opposition est, cependant, un peu schématique, car certaines embolies, n'obstruant qu'une branche secondaire, ne détermineront un infarctus que par thrombose secondaire extensive, venant obstruer le tronc de l'artère mésentérique supérieure et ses branches (REINER).

f)- Les facteurs fonctionnels jouent un rôle important.

L'occlusion vasculaire brusque (artérielle ou veineuse) entraîne un spasme des collatérales, qui déborde le territoire vasculaire occlus, accélère l'infarctus et en augmente l'étendue.

La stase capillaire serait le fait d'une vasodilatation capillaire d'origine neuro-végétative.

Certains (LERICHE, DEBEYRE) font jouer un rôle essentiel au système neuro-végétatif dans la genèse de l'infarctus mésentérique : c'est son irritation qui entraîne la vaso-dilatation capillaire.

L'infarctus mésentérique n'est qu'un chapitre de la pathologie vasculaire et obéit aux mêmes lois.

"Le trouble des nerfs de la paroi joue plus de rôle que la perte de la lumière artérielle", a écrit LERICHE. Il faudrait voir, dans l'infarctus par occlusion vasculaire, moins un accident mécanique qu'une conséquence de l'irritation du plexus sympathique péritronculaire. Cette conception explique que des lésions aussi différentes qu'une occlusion veineuse ou une occlusion artérielle aboutissent au même résultat anatomique.

L'irritation du système neuro-végétatif pourrait, même, naître en dehors de plexus périvasculaires, ce qui expliquerait les infarctus à l'origine desquels ne sont pas trouvées de lésions vasculaires. Mais il

faut remarquer que les observations d'infarctus "sans lésion vasculaire" ne font, bien souvent, état que des vaisseaux de la pièce opératoire. Le fait qu'ils soient intacts n'élimine pas la possibilité d'une lésion vasculaire sur le tronc ou à l'origine du vaisseau.

L'importance des phénomènes vaso-moteurs, leur réversibilité possible sont probablement à l'origine des guérisons spontanées d'infarctus mésentérique. La sédation des troubles vaso-moteurs, avant que les lésions intestinales soient devenues irréversibles, explique, certainement, ces guérisons.

Chapitre III

ETUDE CLINIQUE

De l'étude des différentes publications, il ressort que l'infarctus mésentérique se rencontre un peu plus souvent chez l'homme que chez la femme, qu'il peut apparaître à tout âge (on en a rapporté des cas chez le nourrisson), avec cependant une nette prédominance dans la deuxième moitié de la vie.

Nos treize observations comprennent : huit hommes et cinq femmes. Le sujet le plus jeune avait 33 ans, le plus âgé 80. Onze ont 45 ans ou plus et cinq plus de 70 ans.

o o

I)- ETIOLOGIE.

Les circonstances pathologiques au cours desquelles surviennent les infarctus mésentériques sont extrêmement variées. De sorte qu'il est bien souvent difficile de dire s'il s'agit d'une simple coïncidence ou s'il existe vraiment une relation de cause à effet.

De l'étude de la littérature, se dégagent cependant un certain nombre de cadres étiologiques :

1)- Les affections cardio-vasculaires vien-

nent au premier rang.

CLIFFORD et BAGGENSTOSS, en 1949, sur 57 cas, relèvent 34 affections cardio-vasculaires.

GORDIN et LAURENT, en 1956 : sur 42 cas, 28 avaient une affection cardiaque.

JENSON, en 1956 : sur 57 cas, 33 affections cardio-vasculaires.

GOLDMANN, en 1958 : sur 49 cas, 39 affections cardio-vasculaires.

Ces affections entraîneront essentiellement des infarctus de type artériel, soit par embolie, soit par thrombose de la mésentérique supérieure.

a)- C'est l'athérosclérose qui est la grande pourvoyeuse de thrombose. Nous avons vu que celle-ci siège, dans la majorité des cas, à l'origine ou sur les premiers centimètres de l'artère mésentérique supérieure.

D'autres facteurs de thrombose ont été relevés :

- périartérite noueuse (LEE et KAY, RABINOVITCH et RABINOVITCH),

- thrombo-angéite (NANSON, GARVIN),

- artérite infectieuse,

- anévrisme de la mésentérique supérieure,

- On a cité enfin des thromboses consécutives à une aortographie. FERRAND, PEGULLO et ELBAZ, dans une étude sur les dangers de l'aortographie, rapportent quatre cas de thrombose artérielle : deux intéressent l'artère mésentérique inférieure, deux l'artère mésentérique supérieure (deux infarctus mortels).

b)- Les embolies viennent du coeur gauche. Il peut s'agir d'un embol parti de l'oreillette gauche au cours d'un rétrécissement mitral. Dans nombre d'observations est relevée la décompensation cardiaque avec fibrillation auriculaire. Il est intéressant de noter

que, dans une observation d'AUFSES, c'est au moment de la réduction de la fibrillation auriculaire en rythme sinusal par la quinidine que se produisit l'embolie.

Ailleurs, il s'agit :

- d'un "mural-thrombus" d'un infarctus du myocarde récent ;

- d'une végétation mitrale ou aortique, d'une endocardite bactérienne ;

- d'un caillot délogé lors d'une valvulotomie mitrale qui viendra obstruer l'artère mésentérique supérieure.

c)- Récemment, on a décrit (LOHR et LILLEHEI ; PEREZ, ALOWEZ et OUDKERK, SEALY) des lésions de l'artère mésentérique supérieure avec thrombose, identiques à celles de la périartérite noueuse, venant compliquer la correction d'une coarctation aortique, lésions apparaissant entre le troisième et le dixième jour post-opératoire.

d)- La défaillance cardiaque, qu'elle soit la conséquence de l'hypertension artérielle, d'une valvulopathie ou d'une coronarite, est souvent relevée chez les sujets présentant un infarctus mésentérique.

e)- Si toutes ces affections cardio-vasculaires sont le plus souvent à l'origine d'un infarctus artériel, il est cependant un certain nombre de cas où elles se sont compliquées d'un infarctus veineux.

2)- Les affections du système veineux se compliquent de thrombose veineuse mésentérique.

a)- Les troubles de la circulation portale sont retrouvés dans presque toutes les statistiques, qu'il s'agisse :

- soit de cirrhose, éthylique le plus souvent (trois de nos observations) ; DUBOIS, dans sa thèse, en rapporte 28 cas ;

- soit de "splénomégalie congestive".

b)- L'atteinte des veines tributaires du système cave semble fréquente. DUBOIS insiste sur ce point, qu'il retrouve dans 68 de ses 309 observations.

Il s'agit :

- d'antécédents de phlébite,
- de varices,
- de thrombose périphérique contemporaine de l'infarctus,
- de thromboses émigrantes et récidivantes, dont JUSTIN-BESANCON, PEQUIGNOT et LOCKHART ont rapporté une observation récemment. FICARRA en rapporte également un cas en 1958. Signalons qu'une thrombose mésentérique a pu être signalée comme complication d'injection sclérosante d'hémorroïdes (GASS).

3)- Les affections abdominales.

Nombreuses sont celles qui ont été incriminées à l'origine d'une thrombose veineuse ou artérielle mésentérique. Il faut insister surtout sur :

- a)- les tumeurs malignes abdominales ;
- b)- les infections, au premier rang desquelles vient l'appendicite aiguë ou même chronique.

Mais on a également incriminé d'autres infections :

- gastro-entérite,
- diverticulite,
- rectocolite,
- tuberculose intestinale.

Il faut remarquer que les publications récentes font peu état de ces cas. Peut-être ceci est-il en rapport avec l'usage des antibiotiques.

4)- Les infarctus opératoires.

Qu'elles soient abdominales ou pelviennes, et

quel qu'en soit le type, les interventions chirurgicales représentent une cause non négligeable d'infarctus mésentérique.

Parmi les interventions chirurgicales pratiquées, la splénectomie paraît particulièrement menaçante à plusieurs auteurs. On a incriminé l'augmentation du nombre des plaquettes. Mais JOHNSON et BAGGENSTOSS, sur cinq infarctus post-splénectomie, trouvent quatre fois un taux de plaquettes normal et une fois seulement une élévation à 1.780.000 plaquettes par mm³. D'autre part, il est possible que la cause de l'infarctus soit une thrombose extensive, partie du moignon de la veine splénique liée, venant atteindre l'origine de la veine mésentérique supérieure et se propageant à ses branches.

Si, enfin, la relation avec la splénectomie paraît évidente lorsque l'infarctus survient dans les jours suivant l'intervention, elle est plus difficile à admettre lorsqu'il apparaît longtemps après (20 ans : S. BLONDIN - 2 à 10 ans dans trois cas de KIRSCHNER).

5)- Plusieurs cas d'infarctus ont été relevés :

- au cours de la grossesse (SZCZEPANIK : 1 cas en 1959) ;

- dans les suites de l'accouchement (AMOS et BUCURA - KOPILKOVEN, 1958).

Les avortements peuvent également se compliquer de thrombose mésentérique, et là, l'origine infectieuse, par l'intermédiaire d'une thrombo-phlébite pelvienne, est vraisemblable. Il s'agit, en fait, d'accidents extrêmement rares, comparés au nombre d'accouchements et d'avortements.

6)- Les causes générales.

Si certaines infections générales ou pulmonaires

ont été retrouvées à l'origine d'infarctus mésentérique (grippe, pneumonie, érysipèle), les affections sanguines semblent un facteur plus important ; les leucémies, les polyglobulies et les thrombocythémies sont celles en général signalées.

Malgré ces étiologies multiples et variées, reste un certain nombre d'infarctus mésentériques dont la cause n'est pas retrouvée. On a pu incriminer à leur propos une "dyscrasie" sanguine.

o o

II)- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE. =====

De l'étude des diverses publications et observations ressort une importante diversité clinique.

Cependant, un certain nombre d'éléments sont retrouvés de façon quasi constante. C'est de leur acuité et de leur groupement que dépendent les divers tableaux cliniques.

Mode de début

Il se fait de façon variable :

- Tantôt, c'est brusquement, de façon explosive, que se révèle l'infarctus mésentérique, par une douleur intense, associée ou non à des vomissements. De l'avis de nombreux auteurs, ce début brutal serait l'apanage des embolies artérielles (STEWART et SWEET-MANN - AUFSES - KIRSCHNER - PRATT). Mais un tel début se voit également dans les infarctus veineux ; DUBOIS le retrouve 137 fois sur 247 observations.

- Tantôt, au contraire, le début est progressif, marqué par des douleurs, d'intensité variable, parfois très discrètes, généralisées ou localisées, sans siège électif. Des troubles du transit, constipation ou

diarrhée, des vomissements, s'associent souvent à la douleur. La durée de ce début est variable: parfois bref, quelques heures; parfois, à l'opposé, prolongé, plusieurs jours.

- Le début en deux temps, bien étudié par SAUVE, n'est pas exceptionnel; après une phase initiale discrète ou dramatique, survient une accalmie qui dure quelques heures ou va se prolonger plusieurs jours. Puis, c'est la réapparition brutale des symptômes.

Quel que soit son mode d'apparition, la douleur reste le symptôme initial, dans la grande majorité des cas.

Il est cependant des cas où le début est des plus trompeurs :

Ainsi, les trois cas que rapporte FORTY, dont le début fut marqué par un collapsus aïgu sans signes abdominaux nets ;

Ainsi, la malade de TRIGAUX et BROCHIER, qui était venue à pied à l'hôpital, car, après un épisode de diarrhée profuse, elle présentait un arrêt du transit et ne se "sentait pas bien". Et pourtant, elle présentait une embolie de la mésentérique supérieure avec infarctus de presque tout le grêle.

Signes fonctionnels

= La douleur est le symptôme dominant. Mais elle est très variable dans ses modalités.

Son intensité : classiquement extrême, atroce, elle plie le malade en deux ou au contraire l'agite, lui faisant chercher en vain une position qui le soulage. Cette douleur intolérable lui fait redouter tout contact et appréhender l'examen.

Souvent, cependant, la douleur, tout en restant vive, n'a pas cette atroce intensité. Il est des cas, même, où elle reste discrète. Elle évolue sur un mode variable : habituellement, elle est à type de crampes

survenant par crises paroxystiques sur un fond permanent. Parfois, elle est continue d'emblée.

Sa localisation n'a pas de caractéristique nette. Souvent localisée au début, et les sièges le plus fréquemment cités sont l'épigastre, la fosse iliaque droite, la région péri-ombilicale, mais toutes les localisations peuvent se voir, elle se généralise secondairement. Néanmoins, dans nombre de cas, la douleur est d'emblée généralisée, avec parfois un maximum localisé. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas de rapport patent entre le siège de la douleur et celui de l'infarctus.

Les irradiations sont, en règle, absentes, à l'exception d'irradiations dorsales et lombaires signalées dans quelques observations et existant dans l'une des nôtres (Observation N° 10).

Au total, si la douleur est le symptôme constant des infarctus mésentériques, elle ne présente aucun caractère particulier, si ce n'est son intensité. Il faut d'ailleurs regretter le fait que trop d'observations sont imprécises à son sujet.

Dans nos observations :

5 fois, la douleur est signalée, sans précision sur son intensité ;

1 fois, elle est modérée (Observation N° 6) ;

1 fois, elle est épigastrique, assez vive (Observation N° 4).

Elle est : intolérable (Observation N° 7), très violente (Observation N° 8), extrêmement vive (Observation N° 13). Le malade est tordu par la douleur (Observation N° 12).

Lorsque le siège est précisé, nous trouvons :

- Douleur localisée : 7 fois, dont :

3 fois dans la fosse iliaque droite,

3 fois dans l'épigastre,

1 fois dans la fosse iliaque gauche.

- Douleur généralisée : 4 fois, avec 1 fois un maximum dans la fosse iliaque droite.

= Les vomissements sont un symptôme très fréquent.

Dans nos 13 observations : 2 fois, rien n'est précisé à leur sujet ; 1 fois, leur absence est soulignée ; 10 fois, l'existence de vomissements est notée : 3 fois, ils sont brunâtres ou noirâtres ; 1 fois, leur caractère incessant est relevé.

Les diverses publications signalent cette fréquence : URICCHIO les relève dans 75 % des cas ; SULLIVAN les trouve 20 fois sur 35 cas ; GOLDMANN, 33 fois sur 49 ; GORDIN, 23 fois sur 42 ; DUBOIS, 184 fois sur 213 infarctus veineux.

Seul, KIRSCHNER donne une note discordante, puisqu'il ne les trouve que 7 fois sur 27 infarctus artériels et 2 fois sur 17 infarctus veineux.

D'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux, ils sont rarement fécaloïdes, et c'est là un caractère tardif, au stade d'occlusion et de gangrène intestinales. Des vomissements sanglants ont été signalés: nous ne les avons trouvés que 2 fois mentionnés (SULLIVAN - GOLDMANN) dans les publications récentes. Cependant, les publications plus anciennes semblent admettre une proportion relativement importante d'hématémèses : 16 % pour REICH, 9,5 % pour AMELINE, 11,3 % pour LAUFMANN.

Leur survenue est précoce. Ils sont, en règle, contemporains de la douleur ; parfois cependant, la précèdent ou la suivent de peu.

= Les troubles du transit intestinal sont habituels. Mais ils sont très diversement caractérisés selon les auteurs.

C'est ainsi que DEBEYRE considère comme habituel l'arrêt des matières et des gaz et rare la diarrhée, que DUBOIS estime la constipation deux fois plus fréquente que la diarrhée, alors que PRATT juge la diarrhée fréquente, que GORDIN et LAURENT la trouvent 17 fois sur 42 infarctus.

En réalité, il semble qu'une opinion formelle

ne soit pas de mise. Certes, tous les infarctus intestinaux entraîneront un arrêt des matières et des gaz. Mais cet arrêt du transit n'est pas nécessairement un signe précoce : sur 167 observations étudiées, DUBOIS consigne 96 fois un arrêt du transit. Mais 33 fois seulement il fut précoce, et dans les 63 autres cas il ne survint qu'à partir du deuxième jour d'évolution (et encore survint-il 50 fois quelques jours après le début ou tardivement).

Ainsi : tantôt existe d'emblée un arrêt des matières et des gaz ; tantôt, et peut-être plus souvent, le début de l'évolution est marqué par un transit conservé, ou une diarrhée, parfois profuse ; et secondairement survient l'arrêt du transit.

= L'existence d'un moelena serait un élément de valeur. Mais il est loin d'être constant, et sa fréquence varie entre 16 et 41 % selon les auteurs. En fait, ce symptôme serait probablement plus souvent trouvé si on pensait, alors qu'il n'est pas encore extériorisé, à le chercher par un petit lavement ou le toucher rectal, ou, surtout, si un examen chimique des selles était pratiqué : sur 20 fois où il fut cherché, 13 fois un meloena occulte fut trouvé par LAUFMAN.

Signes généraux

Leur gravité et leur rapidité d'installation sont bien classiques, donnant un tableau de collapsus très sévère. La pâleur du visage, ombrée de cyanose, la décoloration des muqueuses, les sueurs parfois très abondantes, la tendance lipothymique témoignent d'emblée de la gravité de la situation.

La tension artérielle effondrée, la différentielle pincée, le pouls rapide, petit, filant, ajoutent encore à cette impression fâcheuse.

Le collapsus rappelle beaucoup, selon MONDOR, celui de la rupture cataclysmique d'une grossesse extra-utérine.

= L'agitation a été donnée comme un signe fréquent (AMELINE). Dans une de nos observations (Observation N° 7), celle-ci était au premier plan du tableau et telle qu'elle fit porter le diagnostic de delirium tremens.

= La température le plus souvent est normale, ou peu élevée, ne dépassant pas 38°. L'hypothermie est un signe classique, en fait rarement retrouvé.

Ainsi, les signes généraux sont ceux d'un collapsus sévère, avec agitation, sans fièvre.

Cependant, de sérieuses réserves doivent être faites quant aux signes généraux. La lecture des observations publiées dans la littérature montre que, dans bon nombre de cas, l'état général est parfaitement conservé : la malade de TRIGAUD et BROCHIER, qui avait un vaste infarctus du grêle, était venue à pied à l'hôpital ; KIRSCHNER, sur 27 infarctus artériels, relève 10 états de choc, et 3 sur 17 infarctus veineux ; URICCHIO, étudiant 13 cas d'infarctus, trouve que le choc n'est pas un signe précoce, sauf en cas d'infarctus massif ; GOLDMANN, rapportant 49 cas, ne relève un choc que dans moins d'un tiers des cas et constate que, lorsque existait un collapsus, l'infarctus était étendu, mais que, à l'inverse, un infarctus étendu n'entraîne pas nécessairement un état de choc.

Il est certain, en outre, qu'un collapsus immédiat peut se produire lors d'une embolie de l'artère mésentérique supérieure, alors même que l'intestin ne présente pas encore de lésions d'infarctissement. Ceci est très bien mis en évidence dans une observation de KLASS. Il s'agirait alors d'un choc d'origine réflexe.

Ainsi, le collapsus n'est pas un signe constant des infarctus mésentériques, ou du moins ce n'est pas un signe d'apparition constamment précoce. Et souvent, c'est après quelques jours d'évolution qu'il apparaît, trop tardivement. Réfuter le diagnostic sur son absence serait s'exposer à de graves déconvenues. D'autre part, il peut être d'apparition immédiate, mais disparaître très vite (C'est le cas, parfois, au cours des

embolies de l'artère mésentérique supérieure) ; mais cette sédation est trompeuse et non rassurante.

Signes physiques

Ils restent, dans l'ensemble, assez discrets.

L'inspection montre un abdomen météorisé. Toutes les publications concordent sur ce point. C'est un météorisme en règle modéré, qui ne s'accompagne pas de péristaltisme : il n'y a pas de lutte de l'intestin. L'abdomen respire bien.

La palpation est difficile si les douleurs sont violentes et demande douceur et patience. Elle montre trois faits capitaux :

- Ce n'est pas un ventre de péritonite ; il n'y a pas de contracture généralisée. Même localisée, elle est rarement signalée. En règle, ou l'abdomen est souple ou existe une simple défense généralisée ou localisée et de siège variable.

- La douleur provoquée existe, diffuse ou localisée, et alors source d'erreurs diagnostiques ; mais souvent, il est surprenant de constater qu'elle est beaucoup moins intense que la douleur spontanée ; c'est là un contraste qui doit retenir l'attention du clinicien.

- L'existence d'une masse abdominale, pâteuse, mollassse, immobile, mal limitée, est un signe d'une valeur considérable. Parfois, c'est un simple empâtement. Une telle masse existait dans trois de nos observations (Observations N° 4, 10, 12). Malheureusement, ce signe précieux est loin d'être constant et n'est pas souvent relevé dans la littérature. Il est probable, d'ailleurs, qu'il doit être fréquemment méconnu, la douleur gênant l'examen qui restera trop superficiel.

La percussion :

Parfois, elle ne trouvera qu'un tympanisme.

Parfois, au contraire, elle révélera un signe de valeur : l'existence d'une matité, qui peut être :

- déclive et mobile, traduisant l'épanchement intra-péritonéal ;
- généralisée ou localisée, correspondant à l'intestin infarci.

Cette matité contraste avec le météorisme abdominal : c'est le météorisme mat.

L'auscultation de l'abdomen, assez peu pratiquée en France, permettrait de constater l'absence de bruits intestinaux : c'est le "silence sépulcral" de l'intestin frappé de mort. En fait, les auteurs anglo-saxons qui auscultent systématiquement l'abdomen ne confirment pas entièrement cette opinion. Il est certain qu'après une évolution, de durée d'ailleurs très variable, de quelques heures à plusieurs jours, existe un iléus : l'abdomen est alors silencieux.

Mais, au début, non seulement les bruits intestinaux sont très souvent normaux ou à peine diminués, mais encore ils peuvent être augmentés. Ceci est bien précisé dans certaines observations (KLASS - STEWART et SWEETMANN), et des auteurs étudiant des séries d'infarctus notent également ce fait (URICCHIO - SULLIVAN - NANSON - MUSGROVE et SEYBOLD - BERRY et BOUGAS).

Le toucher rectal amène peu. Dououreux ou non, il apporte un argument s'il fait constater un moelena, non encore extériorisé.

o o

III)- LES SIGNES DE LABORATOIRE.

Ils sont centrés sur la numération globulaire. La leucocytose est de règle. Rares sont les cas sans augmentation de globules blancs. L'importance de la leucocytose est variable : en moyenne, elle oscille autour de 20.000 ; des chiffres très élevés : 40.000 et plus ne sont pas exceptionnels.

Même si la leucocytose n'est pas franchement élevée, existe de façon quasi constante une polynucléose égale ou supérieure à 80 %.

Leucocytose et polynucléose sont d'autant plus remarquables que la température est normale ou presque.

Les globules rouges : Leur numération donne des chiffres variables. Tantôt existe une anémie, tantôt au contraire numération et hématocrite traduisent une hémococoncentration.

Dans nos observations, la leucocytose : 3 fois n'est pas notée, 2 fois est à moins de 8.000 et 8 fois oscille entre 11.000 et 26.400.

L'amylasémie, dans les rares cas où elle a été dosée, était normale. C'est là un signe négatif intéressant devant un syndrome abdominal hyperalgique.

Le dosage des transaminases sériques sera peut-être un utile appoint. En effet, au cours des infarctus expérimentaux, le taux de la S.G.O.T. (serum glutamic oxalo-acetic transaminase) est régulièrement augmentée (RUDOLPH). Mais la confirmation en clinique humaine reste à faire.

Le liquide de ponction péritonéale.

La ponction du péritoine n'est pas entrée dans la pratique courante. Certains, d'ailleurs, la rejettent comme dangereuse et sans intérêt (DEBEYRE). Pourtant, les auteurs anglo-saxons l'utilisent volontiers. JENSON et SMITH, en 1956, insistent sur sa valeur : dans 78 % des cas d'infarctus artériel ou veineux, elle aurait fait la preuve de liquide sanglant intra-péritonéal. Ces auteurs conseillent même, si la ponction simple est blanche, d'introduire, par un trocart juste sous-ombilical, un tube de polythène multiperforé, de le diriger vers le pelvis, le malade étant mis en Trendelenburg.

Quant aux dangers que présente la ponction, il semble bien qu'ils soient minimes : NEUBOF et COHEN en

pratiquent 100 sans incident, THOMPSON et BROWN, 300. MORETZ et ERICKSON, dans 8 cas de ponction ayant intéressé l'intestin, n'en trouvent pas de trace lors de la laparotomie. Les expériences de ces auteurs sur le chien confirment que la ponction d'une anse intestinale, même distendue, n'entraîne pas de fuite intestinale.

GRAY et AMADOR ont encore, récemment, insisté sur l'intérêt de cette ponction. Pour ces auteurs, quatre éléments caractériseraient le liquide retiré (en dehors même de toute gangrène intestinale) :

- 1)- L'aspect : brun-rouge ;
- 2)- L'odeur : légèrement fécaloïde ;
- 3)- La présence de leucocytes et surtout de germes Gram négatif, à l'examen direct après coloration de Gram. Ce passage des germes hors de l'intestin ne traduit pas la nécrose intestinale. Les expériences de HILL sur le chien montrent que le passage microbien se fait en moins de 4 heures après l'infarctus.
- 4)- Une amylase élevée, à plus de 1.000 unités Somogyi.

Cette association : présence de germes et amylase élevée, serait très suggestive d'infarctissement intestinal (ceci est vrai, également, si l'infarctissement est d'origine mécanique : volvulus, par exemple).

L'examen du liquide, enfin, peut être d'un grand intérêt, nous le verrons, pour différencier infarctus intestinal et pancréatite aiguë.

Ainsi, la ponction du péritoine paraît valable et sans danger, et mérite donc d'être utilisée plus fréquemment.

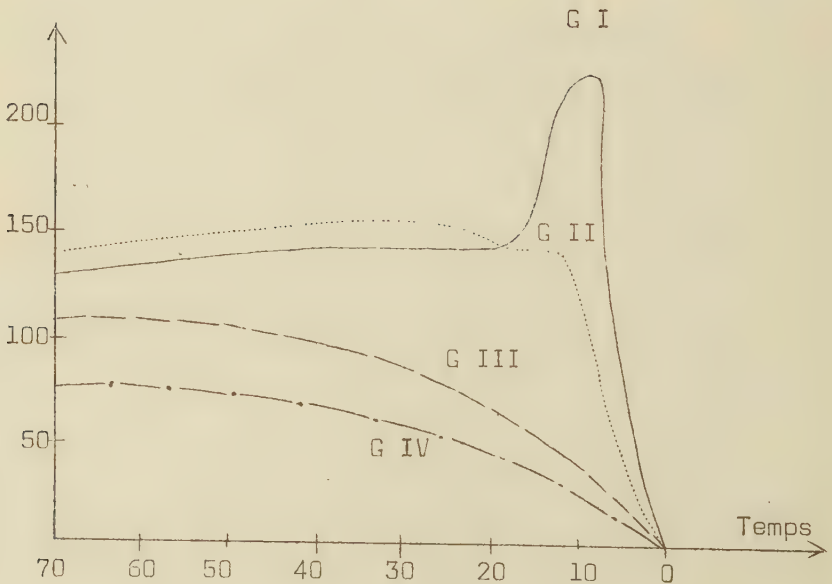
Récemment, KAREL, ABSOLON, LONG et HUNTER ont proposé un nouvel examen : la mesure de la radio-activité au niveau de l'abdomen après injection intraveineuse d'albumines humaines marquées à l'I₁₃₁.

Ces auteurs ont pratiqué des expériences sur des chiens, répartis en quatre groupes :

- Groupe I : Chiens témoins.
- Groupe II : Chiens ayant une ligature de l'artère mésentérique supérieure.
- Groupe III : Chiens ayant une ligature de la veine mésentérique supérieure.
- Groupe IV : Chiens ayant une ligature de l'artère et de la veine mésentériques supérieures.

Après injection intra-veineuse d'albumines marquées à l' I_{131} , ils mesurent, avec un compteur, la radio-activité au niveau de l'abdomen et obtiennent les courbes suivantes :

Radio-
activité



Dans le groupe I, existe une flèche initiale de radio-activité rapide et importante, suivie d'une descente pour aboutir à un plateau.

Dans le groupe II (artère liée) : la radio-activité apparaît aussi vite, mais la flèche initiale manque.

Dans le groupe III (veine liée) : la courbe de radio-activité monte lentement.

Dans le groupe IV (artère et veine liées), la courbe est identique à celle du groupe précédent. Dans un cas, cependant, elle était voisine de celle du groupe II.

La radio-activité au niveau de l'abdomen, plus importante après ligature de l'artère qu'après ligature de la veine, est difficile à expliquer. Peut-être faut-il voir là le rôle des anastomoses avec les autres systèmes artériels viscéraux de l'abdomen.

Quoi qu'il en soit, le fait important est la disparition de la flèche initiale de radio-activité après ligature vasculaire.

Les auteurs pensent que ce test simple, pouvant être fait au lit avec un minimum d'ennuis pour le malade, mérite d'être appliqué en clinique.

o o

IV)- LES SIGNES RADIOLOGIQUES.

N'ont, le plus souvent, aucun caractère décisif. Il peut même n'y avoir aucune anomalie radiologique.

Certains signes ont été, cependant, donnés comme caractéristiques :

- image d'une anse transparente immobile, uniformément dilatée, avec parois épaisses (PATEL et PORCHER);

- aspect d'une anse nettement plus opaque, égalité de distension des diverses anses grêles, participation du jéjunum donnant un aspect en feuilles de fougère, aspect figé de l'intestin (MONDOR) ;

- distension du grêle et du colon droit et transverse jusqu'à l'angle splénique, simulant un obstacle à ce niveau, qu'infirmes le lavement baryté. Cet aspect serait quasi pathognomonique pour HARRINGTON. Parfois, l'ombre du liquide sanglant intra-péritonéal est visible.

Malheureusement, dans la majorité des cas, les signes radiologiques n'ont rien de caractéristique : les images sont celles d'une occlusion du grêle. Mais, ce qui est le plus frappant dans les observations que nous avons consultées est la discrétion de ces images.

Sur les clichés, existent quelques bulles gazeuses dans le grêle, avec des petits niveaux liquides, sans topographie définie. Ce ne sont donc pas les belles clartés des occlusions habituelles du grêle.

Certains auteurs ont insisté sur l'intérêt du transit baryté ; les anses grêles ont un aspect figé, sont anormalement espacées, ce qui traduit l'épaississement de leur paroi. Les clichés successifs montrent l'aspect des anses grêles inchangé, alors que de la baryte a pu atteindre le colon. LIMBOSCH, RENIER, BECCHOFF, LEEMPOEL et MEURANT ont récemment rapporté une observation très démonstrative. Il est évident qu'un tel examen ne peut se concevoir que dans les infarctus à évolution subaiguë ou lente. C'est d'ailleurs dans ces cas où il présente le plus d'intérêt, puisque ce sont ceux-là qui laissent hésitant le diagnostic d'infarctus ou même simplement de ventre chirurgical.

o o

V)- LES TABLEAUX CLINIQUES.

Comment vont se grouper les symptômes que nous

venons d'analyser ? L'étude des observations publiées et de celles que nous avons relevées permet d'isoler, voire d'opposer deux aspects correspondant à la majorité des cas : l'un aigu, suraigu même, l'autre subaigu.

1)- La forme aiguë réalise le tableau classique de l'infarctus mésentérique. MONDOR l'a parfaitement décrit dans son livre "Diagnostics urgents". Nous le rappellerons brièvement.

Tout a commencé brutalement par une douleur abdominale atroce, continue avec paroxysmes. Tordant le malade dans son lit, elle domine le tableau clinique.

Des vomissements accompagnent cette douleur effroyable, tandis que le transit intestinal s'arrête de façon plus ou moins complète.

D'emblée, on est frappé par l'atteinte de l'état général : les sueurs, la pâleur, la cyanose des lèvres, l'effondrement tensionnel, la petitesse et la rapidité du pouls témoignent de la sévérité du collapsus cardio-vasculaire.

L'examen de cet abdomen si douloureux est surpris de la discrétion des signes : il existe un météorisme, mais modéré, sans ondulations péristaltiques. Il n'y a pas de contracture, tout au plus une défense musculaire antalgique ; la douleur provoquée reste modérée, comparée à l'acuité de la douleur spontanée.

Ce ventre météorisé n'est pas uniformément tympanique ; il existe, en effet, une matité, déclive ou fixe, localisée, et à ce niveau il faut rechercher une masse, une tuméfaction profonde.

Contrastant avec la température peu élevée, existe une leucocytose neutrophile à 20.000 ou plus.

La radiographie sans préparation de l'abdomen objective une distension gazeuse du grêle plus ou moins marquée, avec ou sans niveaux liquides.

Selon la formule de MONDOR, ce grand drame abdominal associe "les signes fonctionnels d'une occlusion mais incomplets ; les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse, mate, de contours flous ; les signes généraux d'une hémorragie interne avec collapsus précoce".

Cet aspect suraigu, classique, n'est pas le plus fréquent. Une seule de nos observations (Observation N° 8) le reproduit fidèlement.

2)- La forme subaiguë, si elle ne peut, de loin, se comparer au drame précédent, n'en est pas moins grave.

Ici, le début n'a pas la brutalité, ni l'évolution la rapidité des formes aiguës. Lorsqu'on est amené à examiner le malade, il y a déjà 24 heures et souvent plusieurs jours que les troubles sont apparus.

Tout a commencé par des douleurs, souvent localisées à un secteur de l'abdomen, modérées, voire réduites à des crampes intermittentes. Quelques vomissements les ont accompagnées.

Mais ce qui, au début, pouvait paraître assez banal, va, assez vite, inquiéter le malade : non seulement les douleurs initiales ne cèdent pas, mais elles deviennent plus vives, permanentes, parfois elles s'aggravent brusquement. Aux selles normales du début, peuvent succéder un épisode diarrhéique, des selles noires ou sanglantes, mais surtout s'installe un arrêt du transit intestinal.

Le malade qui se présente à l'examen ne paraît pas particulièrement inquiétant. Certes, il est un peu fatigué, mais le faciès est bon ; la tension artérielle, le pouls paraissent rassurants. La température est normale ou peu élevée.

L'abdomen apparaît météorisé, mais cette distension reste modérée. Que va montrer la palpation ? Une sensibilité diffuse sous une paroi souple, quoique une zone puisse être plus douloureuse avec défense pa-

riétale à ce niveau.

Le risque est de se contenter de ces signes apparemment peu inquiétants et, dès lors, de négliger une palpation plus minutieuse qui mettrait, peut-être, en évidence une masse abdominale, pâteuse et sensible ; de ne pas percuter cet abdomen et méconnaître, à côté du tympanisme, une matité localisée ou déclive ; de ne pas donner toute sa valeur à une leucocytose marquée alors que la température est subnormale.

Le danger est d'attendre des signes plus précis, de mettre le patient en observation. Et pourtant, chez ce malade qui ne paraît pas inquiétant, dans ce ventre qui ne semble pas urgent, existent une ou plusieurs anses intestinales infarciées qui vont se nécroser. Et quand apparaîtront des signes de péritonite, un collapsus brutal, il sera trop tard.

3)- Entre ces deux formes, tous les intermédiaires peuvent se voir.

Il est des cas où les douleurs, intenses, intolérables, pouvant entraîner une agitation importante, sont au premier plan. Mais le collapsus manque totalement (Observation N° 7).

A l'inverse, après un début douloureux, l'indolence peut devenir presque complète alors que s'installe un syndrome occlusif (Observation N° 13). Mais celui-ci garde souvent une expression discrète qui peut abuser l'examen.

Il serait possible, mais bien inutile, de multiplier les aspects cliniques des infarctus mésentériques. Dans l'ensemble, deux éléments cliniques sont constants : douleurs, troubles du transit (arrêt parfois précédé de diarrhée). Un troisième élément, le collapsus, typiquement dramatique, manque en fait très souvent. Il est évident que, dans de nombreux cas, le tableau clinique n'a donc rien de patent. Et, nous le verrons, d'autres éléments seront nécessaires pour poser ou évoquer le diagnostic.

4)- Trois formes, plus particulières, méritent cependant d'être individualisées:

a)- Les infarctus survenant au cours de thromboses veineuses : Plusieurs auteurs (LEGER et L. QUENU ; DUBOIS) ont insisté sur la fréquence des antécédents phlébitiques chez les malades présentant un infarctus mésentérique. Si la notion d'une phlébite, survenue plusieurs années auparavant, nous paraît n'être que d'une utilité toute relative pour étiqueter le syndrome abdominal présent, par contre, l'existence d'une thrombose périphérique en évolution, à plus forte raison de thromboses récidivantes, doit donner toute sa valeur à la survenue d'un syndrome abdominal. Son tableau clinique n'a pas de particularité, mais ce qui fait son individualité est son apparition au cours d'accidents de thrombose (Observation de JUSTIN-BESANCON - DUBOIS).

b)- Les infarctus post-opératoires sont particulièrement traîtres. Certes, l'apparition brutale, dans les suites opératoires, d'une violente douleur abdominale, évoquera une occlusion mécanique, ou, surtout si un collapsus est associé, un lâchage de suture, et conduira à une réintervention rapide.

Mais si l'infarctus se traduit par un collapsus avec peu de douleurs, ne dira-t-on pas infarctus du myocarde ? Si la distension abdominale et l'arrêt ou la non-reprise du transit dominent le tableau clinique, ne pensera-t-on pas iléus paralytique ?

L'apparition d'une hémorragie intestinale, d'un moelena, est possible en dehors de tout infarctus intestinal.

Ainsi, cette complication, heureusement rare, est le plus souvent méconnue. C'est là un argument de plus pour ne pas hésiter à réopérer tôt un opéré abdominal présentant des symptômes non clairement expliqués.

c)- Les infarctus récidivants sont loin d'être

tre exceptionnels. MORISOT, dans sa thèse, estime que 23,5 % des infarctus opérés par résection récidivent.

Le siège de ce nouvel infarctus est variable : Tantôt, au contact même de l'anastomose intestinale, sur le segment d'aval ou d'amont. On peut supposer que, dans ce cas, la résection fut trop économique et que ce nouvel infarctus constitue non une récurrence vraie, mais ne représente que l'évolution de l'accident initial. Tantôt, au contraire, le nouvel infarctus est à distance de l'anastomose et, là, on peut parler de récurrence vraie.

En fait, les limites entre ces deux cas sont imprécises.

Quant à l'étiologie de ces récurrences, elles ne se retrouvent pas dans un facteur nouveau apparu depuis la résection intestinale. Il faut donc admettre que les facteurs pouvant être incriminés à l'origine de l'infarctus initial sont encore là en cause (infection, traumatismes locaux, hypercoagulabilité, troubles de la crase sanguine, etc...). Parfois, on a pu accuser un arrêt prématuré du traitement anticoagulant; cependant, même sous traitement anticoagulant correct, une récurrence est possible. (MORISOT en relève 6 cas).

Le tableau clinique ne diffère pas de celui des infarctus post-opératoires. Mais, dans le cas présent, l'intervention initiale ayant été faite pour infarctus mésentérique, l'apparition de tout signe abdominal dans les suites opératoires doit faire évoquer tout de suite la possibilité d'une récurrence. Mais on conçoit combien il peut être difficile de prendre une nouvelle décision opératoire chez ce malade en état souvent précaire ; et pourtant, c'est là sa seule chance de guérison.

5)- Peut-on isoler des aspects cliniques propres aux infarctus d'origine artérielle et à ceux d'origine veineuse ?

a)- Les infarctus artériels sont la conséquence, soit d'une embolie, soit d'une thrombose.

L'infarctus par embolie du tronc de l'artère mésentérique supérieure réalise typiquement une forme aiguë, dramatique, d'évolution rapide. Mais si l'embol se loge dans une branche de l'artère, l'infarctus est limité, le tableau clinique bien plus atténué.

L'infarctus par thrombose artérielle réalise tantôt un tableau aigu, tantôt un tableau subaigu, voire discret, ce qu'explique la plus ou moins grande rapidité de constitution de la thrombose. Ce qui fait l'individualité de ce type est l'existence, depuis parfois fort longtemps, de prodromes qui traduisent l'ischémie intestinale en rapport avec l'athérome ou l'artérite mésentérique. Ces prodromes réalisent l'angor intestinal (maladie vasculaire mésentérique de Dundhy, méioprégie intestinale d'Orthner). La douleur en est l'élément dominant. Cette douleur qui peut irradier dans le dos présente un caractère capital : sa survenue peu après les repas n'apparaissant pas si le malade ne mange pas. Durant une à trois heures, elle est discrète au début, mais croît avec les mois. Son association avec les repas conduit le malade à réduire sa nourriture, d'où dénutrition et perte de poids. A ces prodromes douloureux, s'associe parfois un tableau de "malabsorption intestinale" (SHAW - MAYNARD), marqué par de la diarrhée, la non-digestion de certains aliments, la non-absorption de certaines vitamines (B₁₂).

Nous insistons sur cet angor intestinal, car il est souvent méconnu. Pourtant, il annonce l'infarctus intestinal ; sa découverte dans les antécédents d'un syndrome abdominal peut orienter sérieusement le diagnostic. Enfin, son interprétation correcte avant l'infarctus peut conduire à la correction chirurgicale de l'insuffisance vasculaire intestinale, et ainsi espérer prévenir l'infarctus.

b)- Les infarctus veineux réaliseraient volontiers un tableau subaigu, d'évolution relativement

lente ; l'existence de moelena serait plus fréquente.

Mais des formes aiguës, dramatiques, ne sont pas exceptionnelles.

Là aussi, c'est peut-être le terrain sur lequel ils surviennent qui les caractérise le mieux : un syndrome douloureux abdominal, survenant au cours d'une thrombose jambière ou au cours de thromboses récidivantes, prendra toute sa signification.

c)- Ainsi, en dehors de notions étiologiques ou prodromiques précises, il ne nous semble guère possible de distinguer cliniquement les infarctus d'origine artérielle et ceux d'origine veineuse : la sévérité des symptômes dépend plus de l'importance du vaisseau occlus et de l'étendue de l'infarctus que du type de l'occlusion vasculaire.



Chapitre IV

DIAGNOSTIC

I/- Il est rarement posé avant l'intervention ou l'autopsie. Les statistiques concordent sur ce point: GORDIN (1956) : diagnostic fait 5 fois sur 42 cas - SULLIVAN (1958) : 7 fois sur 34 cas - GOLDMAN (1958) : 17 fois sur 49 cas - URICCHIO : 3 fois sur 13 cas - LAUFMAN : dans 32 % de ses 44 cas.

Les erreurs diagnostiques varient selon l'aspect clinique de l'infarctus.

a)- Les formes aiguës : la douleur et le collapsus entraînent souvent la confusion avec :

- la pancréatite aiguë hémorragique : réalise un tableau très voisin. Deux éléments ont une valeur différentielle importante.

- le dosage de l'amylase sanguine et urinaire. Régulièrement élevée, souvent de façon très importante dans la pancréatite aiguë hémorragique, elle reste normale ou subnormale dans l'infarctus mésentérique.

- l'examen du liquide de ponction péritonéale.

En cas de pancréatite aiguë hémorragique, il montre une amylase élevée (entre 400 et 1.000 unités Somogyi), la présence de leucocytes, mais aucun germe à l'examen direct après coloration de Gram.

En cas d'infarctus mésentérique, une amylase éle-

vée, mais qui, selon KARLAN et ZOLLINGER, ELLISON, est plus élevée que dans la pancréatite, au-dessus de 1000 unités. Surtout, existent des germes Gram négatif à l'examen direct.

= l'infarctus du myocarde : à forme abdominale ; certes, théoriquement, l'électrocardiogramme permet de l'identifier. En fait, les signes électriques de l'infarctus du myocarde peuvent être en retard sur la clinique. Un infarctus mésentérique peut entraîner, semble-t-il, des modifications de l'électrocardiogramme.

Enfin, un infarctus du myocarde peut se compliquer d'infarctus mésentérique, que ce soit par migration d'un "mural thrombus" ou par troubles de la vaso-motricité et de la coagulation.

= l'insuffisance surrénale aiguë : si elle ne s'accompagne pas de modifications cutanées, peut poser un problème difficile. Les altérations métaboliques de l'électrocardiogramme, les modifications électrolytiques, les dosages endocriniens, l'action des corticoïdes seront autant d'éléments permettant d'identifier cette insuffisance surrénale.

= Les ruptures d'anévrismes aortiques iliaques,

- la rupture cataclysmique d'une grossesse extra-utérine, et toute hémorragie grave intra-péritonéale peuvent simuler un infarctus mésentérique.

Mais, ici, l'erreur est moins dramatique, puisque : poser le diagnostic d'hémorragie intra-péritonéale, c'est poser une indication opératoire.

b)- Les formes subaiguës ont entraîné la confusion avec, virtuellement, toutes les affections abdominales.

Cependant, les erreurs le plus souvent relevées sont avec l'appendicite et les occlusions intestinales, du grêle surtout. Il n'est pas possible de discuter tous les diagnostics que peuvent faire discuter ces formes ; ce serait passer en revue toute

la pathologie de l'abdomen.

Le diagnostic d'infarctus mésentérique est donc difficile à faire, ceci est certain.

II/- Cependant, nous pensons que, dans bon nombre de cas, ce diagnostic peut être posé, mais à une condition : il faut penser à l'infarctus mésentérique. Cette hypothèse doit être soulevée dans deux circonstances :

1)- Devant toute douleur abdominale brutale, survenant chez un sujet présentant une affection emboligène, une affection cardiaque ou vasculaire. SHAW, STEWART et SWEETMANN ont récemment insisté sur ce point. KLASS va même plus loin, puisqu'il préconise une laparotomie immédiate devant cette éventualité.

2)- Devant tout syndrome abdominal qui ne fait pas sa preuve.

Il est certain que si la possibilité d'un infarctus mésentérique est soulevée, toute sa valeur sera donnée à la discrétion des signes physiques contrastant avec la douleur, à l'existence d'un moelena patent ou trouvé au toucher rectal, à l'élévation de la leucocytose, alors que la température est subnormale, voire abaissée.

C'est alors que, sous ce météorisme modéré, on trouvera, à côté du tympanisme, une zone de matité et parfois un empâtement à ce niveau.

Il faut donc penser à l'infarctus mésentérique pour donner toute leur valeur à certains signes. Ceci ressort bien de nos observations. Le diagnostic ne fut envisagé cliniquement qu'une fois (Observation N° 13), et pourtant, en reprenant les observations, bien que souvent incomplètes, dans 7 d'entre elles existent des signes qui auraient pu faire discuter le diagnostic. Relevons rapidement ces signes :

Observation N° 4 : Masse sous-ombilicale.

Observation N° 6 : Vomissements noirâtres. Observation N° 7 : Douleurs intolérables, agitation, sueurs, température 36°2, amylasémie normale. Observation N° 8 : Le tableau est typique : douleur brutale, effroyable, vomissements, diarrhée, choc et collapsus intenses. Observation N° 10 : Douleurs vives, irradiant dans le dos ; vomissements brunâtres ; altération du faciès ; tuméfaction de l'hypocondre gauche. Observation N° 11 : Thrombose termino-aortique ancienne : infarctus du myocarde un mois et demi plus tôt. Douleurs très vives de la fosse iliaque gauche ; vomissements noirâtres. Niveaux liquides sur le grêle. Observation N° 12 : Antécédents : crises douloureuses sus-ombilicales immédiatement post-prandiales depuis huit ans. Malade ne mangeant plus, ayant considérablement maigri. Ceci était assez évocateur d'un angor intestinal. Douleur atroce, tordant le malade dans son lit. Masse abdominale. Il est signalé que, sur les radiographies, on voit, a posteriori, les anses infarciées.

L'hypothèse d'un infarctus mésentérique étant soulevée, on pourra essayer de la confirmer par certains examens :

a)- La ponction du péritoine qui, nous l'avons vu, paraît dépourvue de danger. A ce propos, nous suggérerions volontiers de faire, si l'état du malade n'est pas alarmant, une laparoscopie. Entre des mains exercées, cet examen ne présente virtuellement aucun risque et permettrait un diagnostic formel.

b)- Un transit baryté qui, dans les formes subaiguës ou lentes, peut renseigner utilement sur l'état et la dynamique du grêle.

c)- Deux examens, enfin, ne sont pas encore entrés dans la pratique courante mais seront, peut-être, un appoint utile :

- Le dosage des transaminases sériques (S.G.O.T.).

- La mesure de la radio-activité au niveau de l'abdomen après injection intra-veineuse d'albumines humaines marquées à l'I₁₃₁ (KAREL, ABSOLON, LONG, HUNTER).

Au total, le diagnostic peut être fait si on pense à l'éventualité d'un infarctus mésentérique. Cependant, même si cette hypothèse est soulevée, il restera un certain nombre de cas où il sera bien difficile de l'affirmer. Il ne faut pas attendre des signes plus précis : il faut opérer. Mieux vaut faire une laparotomie blanche chez un malade en bon état, que réséquer une anse gangrenée chez un malade moribond, en pleine péritonite. C'est de la précocité de l'intervention que dépend, en grande partie, la diminution de la lourde mortalité de cette affection.

DIAGNOSTIC PER-OPÉATOIRE

Dès l'ouverture du péritoine, le diagnostic d'infarctus est évident devant l'aspect "boudin cuit" des anses intéressées.

Le problème est, étant donné les conséquences thérapeutiques, de préciser s'il est d'origine veineuse ou artérielle, et ceci d'autant plus qu'il est plus étendu.

L'étendue de l'infarctus ne peut permettre de conclure, car :

- un infarctus veineux, s'il n'atteint, le plus souvent, que le grêle de façon fragmentaire ou globale, peut intéresser le grêle et le colon droit ;

- un infarctus artériel peut avoir une étendue très variable : une occlusion artérielle, à l'origine de l'artère mésentérique supérieure, en amont de la naissance de la colique supérieure droite, entraînera un infarctus de tout le grêle et du colon droit ; mais si l'occlusion siège en aval de la colique supérieure droite, l'infarctus n'intéressera que le grêle, respectant, en outre, le début du jéjunum ;

- enfin, un aspect trompeur et dangereux peut être réalisé par une occlusion artérielle tronculaire

opérée tôt : une ou plusieurs anses grêles sont manifestement infarciées et le reste du grêle et du colon est, au premier examen, normal. En réalité, ces segments intestinaux, apparemment intacts, sont ischémiques : leur coloration n'est pas normale, ils sont un peu cyaniques, parfois hyperpéristaltiques ; surtout, les vaisseaux droits ne battent pas à leur niveau ; c'est là un signe capital. Et, en l'absence d'une thérapeutique appropriée, ces segments d'intestin évolueront vers l'infarctus et la nécrose.

Aussi :

- Si l'intervention trouve un infarctus limité, faut-il bien vérifier l'aspect de l'intestin voisin et les battements des vaisseaux droits. Leur absence impose de palper l'artère mésentérique supérieure à son émergence devant le troisième duodénum. Ce qui est facile, car le mésentère est normal à ce niveau.

- Si on se trouve en présence d'un infarctus étendu, il faut, en premier lieu, aller vérifier l'état de l'artère mésentérique supérieure à son origine. Mais cette appréciation peut être rendue difficile par l'épaississement du mésentère. Il ne faut pas hésiter à ouvrir celui-ci pour vérifier directement l'état de l'artère.

C h a p i t r e V

T R A I T E M E N T

Il est avant tout chirurgical. Cependant, l'apparition des produits anticoagulants et fibrinolytiques impose d'associer toujours un traitement médical.

Actuellement, le traitement de l'infarctus mésentérique doit être médico-chirurgical, l'exploration chirurgicale représentant le premier acte de ce traitement.

Nous envisagerons successivement :

- la préparation à l'intervention ;
- les diverses méthodes thérapeutiques ;
- la tactique ;
- les soins post-opératoires.

o o

1)- LA PRÉPARATION A L'INTERVENTION.

Que le diagnostic d'infarctus mésentérique soit cliniquement certain ou seulement évoqué, que seul le diagnostic de "ventre chirurgical" soit posé, la conséquence est la même : l'intervention d'urgence.

Le moment de celle-ci dépend de l'état du malade.

- Si le malade est en bon état général, sans signe de choc, inutile d'attendre.

- Si, par contre, le malade est choqué, une réanimation énergique s'impose. Les différents éléments en sont trop connus pour que nous y insistions. Nous rappellerons seulement que ces malades sont des occlus-hémorragiques-choqués. Il leur faudra donc :

- du sang,
- de l'oxygène,
- de l'eau et des électrolytes,
- une aspiration gastrique ou mieux duodénale.

L'importance du collapsus pourra conduire à utiliser conjointement des vasopresseurs (néosynéphrine, Levophed).

Cette réanimation doit être énergique, sans la prolonger outre mesure, car chaque heure qui passe risque d'augmenter les dégâts intestinaux. Dès que le malade est en état de supporter l'intervention, celle-ci sera entreprise.

Un bon nombre de patients, malheureusement, ne réagiront pas à la réanimation. Faut-il opérer quand même ces choqués graves ? L'intervention a toutes chances d'accélérer l'issue fatale, et pourtant c'est là leur seule chance si elle existe.

II)- LES DIVERSES METHODES THERAPEUTIQUES.

Elles sont chirurgicales et médicales ; nous les envisagerons successivement.

1°)- La résection intestinale est la seule solution, devant une anse déjà sphacelée manifestement irrécupérable. Avant de faire l'anastomose, il faut faire une vidange du grêle et évacuer le sang qu'il peut contenir. La technique d'anastomose est affaire d'habitude. Personnellement, nous la préférons termino-termi-

nale, en un plan, à points séparés, extra-muqueux, de fil fin non résorbable.

Si l'infarctus touche le colon droit, c'est à une hémicolectomie droite, enlevant plus ou moins de grêle selon l'étendue des lésions, qu'il faudra recourir.

Certains points méritent une attention particulière :

- L'hémostase des tranches intestinales doit être minutieuse, car un traitement anticoagulant sera institué.

- L'anastomose doit porter en zone saine. Nous avons vu que les lésions de la muqueuse intestinale pouvaient être plus étendues que ne le laisserait supposer l'aspect extérieur de l'intestin. Il faut donc, avant de faire l'anastomose, bien vérifier l'aspect de la muqueuse au niveau des tranches de section.

- Les vaisseaux doivent saigner en jet, tant au niveau de la section intestinale que mésentérique.

2°)- L'action chirurgicale directe sur les vaisseaux mésentériques.

a)- Au niveau de l'artère mésentérique supérieure.

Une action directe sur l'artère mésentérique supérieure pour lever l'agent obstruant est une acquisition récente et pleine de promesses.

L'embolectomie fut suggérée par RYVLIN, en 1943. KLASS, en 1951, rapporte les deux premiers cas d'embolectomie, mais ces deux opérés moururent (de défaillance cardiaque et d'hémorragie). Le premier succès semble dû à STEWART, SWEETMANN et collaborateurs, puisque, de ses deux cas opérés avec succès, l'un remonte à 1951. D'autres succès ont été publiés :

SHAW et RUTLEDGE : 1 cas en 1957 ;

SHAW et MAYNARD : 2 thrombo-endartériectomies en 1958 ;

MILLER et DI MARE : 1 cas en 1958 ;

ZUIDERMA : 1 cas en 1961.

Ces différents auteurs ont précisé la technique de l'embolctomie.

L'artère est abordée à son émergence au bord inférieur du pancréas, devant le troisième duodénum : le colon transverse et son mésocolon sont rabattus vers le haut ; les premières anses jéjunales sont attirées vers le bas. Le mésentère est incisé longitudinalement devant le troisième duodénum ; l'artère est recherchée à gauche et un peu en arrière de la veine.

Si l'exploration est difficile par cette voie, on peut la compléter par un abord entre colon transverse et estomac en effondrant le ligament gastro-colique.

L'artère est libérée le plus haut possible vers l'aorte.

Il faut isoler les branches de l'artère mésentérique supérieure naissant à ce niveau : colique supérieure droite, partant du bord droit du tronc principal et précroisant la veine mésentérique supérieure ; premières artères jéjunales partant du bord gauche du tronc.

Le tronc principal et ses branches sont contrôlés par des gros fils ou des laos qu'il faut mettre sous tension modérée pour éviter une fragmentation du caillot avec embolie distale.

Artériotomie longitudinale.

Un thrombus proximal est facilement extrait par expression ou à l'aide d'une fine pince courbe. Si la désobstruction est correcte, on doit obtenir un vigoureux flot sanguin proximal.

L'existence de petits thrombi distaux n'est pas rare. Leur ablation est plus difficile. L'injection rétrograde d'une solution héparinée à travers la partie distale de la mésentérique peut être efficace, mais risque d'entraîner une thrombose au point de piqûre. Mieux vaut ou aspirer à l'aide d'un petit cathéter, ou "traire" le vaisseau entre deux doigts, de bas en haut, vers l'artériotomie.

L'existence d'une thrombose extensive, intéressant les collatérales, peut rendre incomplète la désobstruction. On pourrait utiliser alors, nous le verrons, les produits fibrinolytiques.

L'artériotomie est alors fermée à la soie vasculaire. Dès lors, il faudra, pendant dix ou quinze minutes, surveiller la bonne perméabilité artérielle et voir les modifications de l'intestin.

b)- Au niveau de la veine mésentérique supérieure.

Le problème est tout différent car, si l'occlusion artérielle est en règle limitée à ses premiers centimètres, la thrombose veineuse est toujours étendue, allant jusqu'aux vaisseaux droits. On ne voit donc pas la possibilité de faire une thrombectomie.

Cependant, la découverte du tronc de la veine mésentérique devant le troisième duodénum permettrait l'injection directe de produits fibrinolytiques, au contact de la thrombose.

3°)- Les moyens médicaux.

Nous n'envisagerons pas les moyens classiques de lutte contre le choc, mais uniquement les armes permettant de lutter contre la cause de l'infarctus : l'occlusion vasculaire.

Deux types de produits sont apparus et permettent d'espérer une amélioration du pronostic : les anti-

coagulants et les fibrinolytiques.

a)- Les anticoagulants sont les plus anciennement connus et utilisés. Dès 1937, MURRAY et MAC KENZIE employèrent l'héparine associée à la résection intestinale, dans la thrombose mésentérique.

Leur action est incontestable et un certain nombre d'infarctus intestinaux étendus ont été guéris sans résection par l'utilisation de l'héparine seule.

Leur moment d'utilisation : Il paraît prudent et logique de commencer précocement le traitement anticoagulant dès la fin de l'intervention ou dans les 24 heures suivantes. On a reproché au traitement immédiat le risque hémorragique. Celui-ci est, en réalité, minime si l'hémostase a été scrupuleuse.

C'est évidemment à l'héparine qu'il faut avoir recours, étant donné son action rapide et la possibilité, en cas d'hémorragie, de la neutraliser aisément.

Aux injections discontinues, il nous semble préférable d'utiliser la perfusion continue d'héparine à la dose de 300 à 400 mg par jour et sous contrôle du temps de coagulation. Après six à huit jours, l'héparine sera relayée par les dérivés de la coumarine, dont l'action sera surveillée par les tests de tolérance à l'héparine et le taux de prothrombine.

La majorité des auteurs conseillent l'utilisation des anticoagulants, même après embolectomie (NANSON, MILLER et DI MARE, ZUIDEMA, SHAW). Cependant, si les anticoagulants empêchent l'extension d'une thrombose existante, voire une rechute, ils n'ont pas d'action sur l'oblitération initiale.

b)- Les agents fibrinolytiques paraissent bien, par contre, agir sur elle.

La fibrinolysine (ou plasmine) est obtenue par activation de la profibrinolysine humaine par une fibrinokinase. Cette kinase peut être d'origine bacté-

rienne (streptokinase) ou humaine (urokinase).

L'utilisation de la plasmine représente un progrès considérable dans le traitement des thromboses et embolies vasculaires. Ce produit est, en effet, capable de dissoudre les caillots n'ayant pas plus de deux ou trois jours d'existence.

Fait important, la fibrinolysine, aux doses thérapeutiques, ne modifie pas les taux de prothrombine, de proconvertine, ni de pro-accéléline ; seul, le taux du fibrinogène s'abaisse nettement ; mais la coagulation reste normale. Les exceptionnelles hémorragies signalées se rencontrèrent chez des malades recevant simultanément un traitement anticoagulant.

= Le mode d'administration :

La fibrinolyse est dissoute immédiatement avant l'emploi, soit dans 500 à 1.000 cc de sérum physiologique.

Cette solution est administrée en perfusion intra-veineuse en 2 à 4 heures. Les doses à utiliser sont difficiles à préciser, car les deux produits américains actuellement préparés sont titrés avec des unités différentes, et la fibrinolysine française est encore en expérimentation.

La voie locale, au contact de l'obstruction, peut être utilisée conjointement d'ailleurs avec la voie générale.

La tolérance est assez bonne. Cependant, une réaction fébrile est fréquente, mais peut être prévenue par les anti-histaminiques et l'aspirine. Il semble d'ailleurs que la fibrinolysine française soit mieux tolérée que celle de fabrication américaine. (COURBIER, TORRESANI et MONTIES).

= L'application clinique :

Dans les thromboses veineuses, la fibrinolysine, utilisée avant le 5^{me} jour, a donné d'excellents

résultats. Mais elle ne suffit pas à guérir la maladie thrombo-embolique. Un traitement anti-coagulant est donc nécessaire. Certains auteurs (HARLOE) commencent simultanément les deux traitements. D'autres (CLIFFTON, CARROLL, MOSER), craignant la survenue d'hémorragies, ne commencent les anticoagulants qu'après le traitement fibrinolytique.

Les obstructions artérielles (embolie, thrombose) réagissent également à la plasmine. L'introduction locale du produit semble ici particulièrement utile (ROBERTS et THOMPSON, CLIFFTON). La fibrinolyse représente un adjuvant précieux de l'intervention chirurgicale.

L'adjonction d'anticoagulants doit être prudente, car c'est en chirurgie vasculaire que l'association fibrinolyse et anticoagulants a donné des accidents hémorragiques.

Bien que, jusqu'à présent, la fibrinolyse ait été utilisée essentiellement dans les accidents vasculaires périphériques, son innocuité, son action lytique sur les caillots rendent logique et nécessaire son utilisation dans les occlusions vasculaires périphériques. MOSER, en 1959, rapporte deux cas d'embolie mésentérique guéris par la fibrinolyse seule. CHAPPLE et SINGHER, en 1958, rapportent également d'excellents résultats dans 9 cas de thrombose mésentérique.

III)- LA TACTIQUE.

La voie d'abord sera une médiane à cheval sur l'ombilic. Si, du fait d'une erreur diagnostique, une autre incision a été faite (MAC BURNEY, par exemple), il faut fermer cette incision et repasser par médiane; il est, en effet, indispensable d'avoir un jour large et de pouvoir pratiquer un bilan abdominal et vasculaire correct.

Le premier temps de l'intervention sera un inventaire des lésions : étendue de l'infarctus, aspect

de l'intestin, manifestement nécrosé ou paraissant récupérable ; aspect de l'intestin de part et d'autre des segments infarcis, normal ou ischémique, vaisseaux droits battant ou non ; existence de lésions associées : cirrhose, hypertension portale, splénomégalie, tumeur digestive, etc...

La tactique sera variable selon le résultat de ce bilan.

a)- L'infarctus est limité, c'est-à-dire n'intéressant qu'une ou plusieurs anses, mais respectant une longueur correcte d'intestin.

Mais avant de considérer l'infarctus comme limité, il faut absolument s'assurer que le reste du grêle et le colon droit sont de coloration normale et que leurs vaisseaux droits battent.

La conduite est ici simple : il faut réséquer le segment intestinal infarci et rétablir la continuité.

b)- L'infarctus est étendu, c'est-à-dire qu'il intéresse la majeure partie du grêle, voire tout le grêle et même le colon droit.

La conduite classique était :

- soit la réintégration pure et simple de l'intestin, en espérant une action favorable des anticoagulants. Effectivement, quelques observations de guérison ont été publiées (DE THOMASSON, DETRIE) ; mais, dans la grande majorité des cas, l'évolution sera mortelle.

- soit la résection massive du grêle, associée même à une hémicolectomie droite. Il est certain qu'une résection étendue est compatible avec la vie. Un certain nombre de publications sont là pour le prouver (BENJAMIN, 3,14 m. et 3,66 m. - BANKE, 4,35 m. - QUENU, 4,50 m.). Mais de telles résections ne sont pas sans entraîner des troubles nutritionnels et une diarrhée inquiétante sinon dramatique (Observation N° 13).

Les observations récentes de désobstruction arté-

rielle, l'apparition de la fibrinolysine permettent d'envisager le problème différemment.

Le premier geste est d'aller vérifier les vaisseaux mésentériques près de leur origine, devant le troisième duodénum, pour établir si l'infarctus est par obstruction artérielle ou veineuse.

1°- Il s'agit d'une occlusion artérielle.

Nous rappellerons là qu'en cas d'embolie du tronc de la mésentérique supérieure opérée assez tôt, seules quelques anses peuvent être infarciées, le reste du grêle et du colon droit n'ayant qu'un aspect un peu cyanique, sans battement artériel. Ces cas doivent être considérés comme des infarctus étendus. Se contenter de réséquer le segment manifestement infarci est courir à l'échec : la suture portera sur des tissus ischémiques, et les anses restantes, privées de sang artériel, évolueront dans les heures ou les jours suivants vers l'infarcissement et la nécrose.

Il faut donc faire une artériotomie, désobstruer l'artère (embolectomie ou thrombo-endartériectomie).

Les battements artériels doivent réapparaître au niveau des vaisseaux droits. Si la circulation ne se rétablit pas au niveau de l'intestin, il est probable que le tronc principal est de nouveau thrombosé, qu'il existe une thrombose extensive en aval de l'obstacle initial ou qu'un fragment du caillot ou du thrombus a été mobilisé, obstruant plus bas l'artère. Il ne faut pas hésiter à rouvrir l'artériotomie pour s'assurer de la liberté de l'artère distale. L'injection, dans l'artère, de fibrinolysine, trouvera là une indication certaine. La fibrinolysine par voie générale sera associée.

La perméabilité artérielle restaurée, il faut attendre 10 à 15 minutes, en utilisant sérum chaud et procaine, pour apprécier l'évolution de l'intestin.

Très vite, certains segments intestinaux vont reprendre leur péristaltisme et une couleur normale, alors même qu'ils étaient noirs et avaient l'apparence

de la nécrose (SHAW et MAYNARD). D'autres segments restent manifestement inchangés, nécrosés : leur résection s'impose. Enfin, d'autres segments resteront de viabilité douteuse. SHAW et KLASS ont insisté sur ce fait : le retour à une viabilité incontestable n'est pas toujours rapide. Pour éviter une résection inutile, SHAW propose la réintervention systématique vingt-quatre heures plus tard : l'intestin aura eu le temps de montrer s'il était viable ou non.

2°- Il s'agit d'une occlusion veineuse.

La désobstruction de la veine ne peut être réalisée, car la thrombose est très étendue, intéressant les collatérales jusqu'aux vaisseaux droits.

= Actuellement, il faut ou réintégrer les anses, en espérant que les anticoagulants auront une action favorable, ou faire une résection massive, qui est d'ailleurs la seule solution si les anses sont déjà nécrosées. De telles résections sont évidemment très graves, mais ont pu sauver un certain nombre de malades.

= Les résultats obtenus par les auteurs ayant utilisé la fibrinolyse permettent de penser que, dans ces infarctus veineux étendus, plutôt que de faire une résection intestinale massive, il sera licite de réintégrer les anses (si elles ne sont pas manifestement nécrosées), d'instituer un traitement fibrinolytique et, vingt-quatre heures plus tard, si l'état du malade le permet, réintervenir. La fibrinolyse aura peut-être permis un rétablissement de la circulation veineuse, et on pourra espérer n'avoir à faire qu'une résection limitée.

= En résumé, la tactique nous semble la suivante :

1)- Infarctus limité : résection.

2)- Infarctus étendu :

a)- d'origine artérielle : il faut aborder

l'artère pour la désobstruer. Si la désobstruction rétablit la circulation, résection éventuelle d'anses sûrement gangrénées, réintervention de principe vingt-quatre heures plus tard pour faire le bilan vasculaire et intestinal. Si la désobstruction est impossible ou inefficace, la résection massive est nécessaire. Les agents fibrinolytiques éviteront peut-être une telle résection.

b)- d'origine veineuse : Pas d'action chirurgicale possible sur la veine. Donc : résection massive, ou, quand on disposera de fibrinolysine : réintégration et réintervention vingt-quatre heures plus tard.

3)- Dans tous les cas, il sera bon d'injecter dans la lumière intestinale un gramme de Néomycine diluée dans 20 cm³ de sérum physiologique (NANSON). Expérimentalement, on diminue ainsi le risque de gangrène après ligature de l'artère mésentérique supérieure chez le chien.

IV)- LES SOINS POST-OPÉRATOIRES.

1°)- Les infarctus limités, n'ayant nécessité qu'une résection segmentaire, ne posent guère de problèmes particuliers : l'aspiration, la réhydratation, les antibiotiques sont nécessaires.

Les anticoagulants seront employés systématiquement.

L'héparine en perfusion sera commencée immédiatement, relayée, quelques jours plus tard, par les dérivés de la coumarine qui seront continués longtemps.

Une surveillance stricte de l'abdomen, de l'état général, de la formule sanguine, s'impose pour dépister une éventuelle récidence.

2°)- Les infarctus étendus.

L'aspiration continue, les antibiotiques

sont naturellement nécessaires. L'administration de sang, de sérum et d'électrolytes est indispensable. La mesure des pertes d'eau, les numérations globulaires, les bilans électrolytiques permettront d'équilibrer le malade.

Nous avons vu que, dans certains cas, une réintervention de principe vingt-quatre heures plus tard était à envisager.

L'utilisation des agents fibrinolytiques nous paraît actuellement s'imposer. Outre l'injection locale en per-opératoire, l'administration par voie générale doit être utilisée. Celle-ci sera commencée précocement, pendant l'intervention même, si cela est possible.

La fibrinolysine ne modifiant pas la coagulation, elle ne sera donc pas une source d'hémorragie en cas de réintervention.

La durée du traitement fibrinolytique n'est pas encore parfaitement codifiée : si deux injections à vingt-quatre heures d'intervalle semblent suffisantes en cas de thrombose veineuse, la répétition des injections paraît nécessaire dans les thromboses artérielles. Dans tous les cas, si cela paraît indispensable, les injections peuvent être répétées plusieurs jours de suite sans accident (12 jours dans un cas de thrombose cave et rénale - ROBERTS et THOMPSON).

Les anticoagulants doivent être utilisés dans tous les cas pour prévenir une récurrence de la thrombose que n'empêche pas la fibrinolysine. Cependant, l'accord n'est pas fait sur le moment d'utilisation de l'héparine.

Si, en cas de thrombose veineuse, on peut mettre en route simultanément les traitements héparinique et fibrinolytique, en cas d'infarctus artériel ayant nécessité une artériotomie, il semble prudent, pour éviter des accidents hémorragiques, de ne commencer l'héparine qu'après le traitement fibrinolytique.

Un problème particulier, parfois angoissant, peut être posé par les troubles en rapport avec une résection massive du grêle : la diarrhée importante entraîne une perte d'eau et d'électrolytes. Le défaut d'absorption alimentaire, l'hypoprotidémie avec chute des albumines provoquent une dénutrition grave, accompagnée parfois d'oedèmes de carence.

Une réhydratation correcte, une diététique attentive sont nécessaires pour pallier à ces troubles.

Il est intéressant de noter que plusieurs auteurs (SHAW et MAYNARD, ZUIDEMA, JOSKE, MUNIR H. SHAMMA'AS, DRUMMEY) ont signalé de tels troubles de malabsorption chez des sujets ayant subi une désobstruction de l'artère mésentérique supérieure, sans résection massive du grêle. Tout se passe comme si l'ischémie intestinale, entraînée par l'occlusion artérielle, réalisait une véritable "résection physiologique" du grêle. Ceci montre encore la nécessité d'opérer vite, car chaque heure qui passe augmente l'ischémie intestinale et les risques de troubles de malabsorption post-opératoire.

Chapitre VI

P R O N O S T I C

Il reste encore très sombre, les statistiques même récentes en font foi.

	Nombre de cas	Mortalité globale	Mortalité Infarctus veineux	Mortalité Infarctus artériel
LAUFMAN et SCHEVISTERG 1942	44	90 %		
KIRSCHNER 1955	27 artériel 20 veineux 47	70 %	40 %	100 %
JENSON & SMITH 1956	40	49,5 %	11 %	88 %
PRATT 1957	11 artériel 7 18	55,5 %	43 %	73 %

Des treize cas que nous avons relevés, dix sont morts, soit une mortalité d'environ 69 %.

De l'étude des publications, un certain nombre d'éléments concourent à former ce pronostic :

- Le retard du diagnostic et par suite l'intervention est faite sur un malade choqué ou en pleine péritonite.

- La gravité du choc, qui peut ne pas réagir à la réanimation, obliger à opérer un malade en mauvaises conditions, ou même interdire tout acte opératoire.

- L'étendue de l'infarctus, obligeant à une résection massive ou la rendant impossible, est un élément majeur de mortalité.

- Le type de l'infarctus : les occlusions artérielles entraînent une mortalité nettement supérieure aux thromboses veineuses. Deux facteurs expliquent, en partie du moins, cette différence : d'une part, les infarctus par occlusion artérielle sont en règle étendus, intéressant volontiers le colon droit ; d'autre part, ils surviennent sur un terrain défavorable (coronariens, artéritiques, défaillements cardiaques).

Enfin, une récurrence (ou extension) de l'infarctus, dans les jours suivant l'intervention, peut venir assombrir encore le pronostic, car le diagnostic de récurrence reste difficile à poser ; on hésite à réopérer un malade dont l'état général est souvent précaire.

C O N C L U S I O N S

= A propos de treize observations d'infarctus mésentérique, nous avons fait une revue de la littérature récente.

= L'étiologie des infarctus est différente selon le type :

Les infarctus veineux surviennent souvent sur un terrain ayant des antécédents veineux (phlébite) ;

Les infarctus artériels sont la conséquence soit d'une embolie (rétrécissement mitral, infarctus du myocarde), soit d'une thrombose (athérome, artérite).

= Les lésions vasculaires locales, causes de l'infarctus, sont différentes dans les deux types d'infarctus : les thromboses veineuses sont étendues, intéressant les ramifications terminales du système veineux, alors que l'obstacle artériel (thrombose ou embolie) est le plus souvent localisé à l'origine du tronc artériel, laissant perméables les segments sous-jacents.

= L'artère mésentérique supérieure ne doit pas être considérée comme une artère isolée destinée au grêle et au colon droit, mais comme faisant partie d'un système circulatoire commun aux autres viscères abdominaux et fait de trois troncs principaux anastomosés entre eux : le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure. Ceci explique que :

- une obstruction complète du tronc de la mésentérique

térique supérieure peut ne pas entraîner d'infarctus, si elle s'est faite progressivement (thrombose), car un nouveau régime circulatoire s'établit, grâce aux anastomoses avec les troncs sus- et sous-jacents, et qui est suffisant tant qu'il n'y a pas de défection circulatoire générale.

= une obstruction incomplète (rétrécissement athéromateux) peut se compliquer d'infarctus intestinal, sans que l'obstruction vasculaire se soit complétée. L'infarctus se constitue, là, à l'occasion d'une défaillance circulatoire (par choc, hémorragie) qui rend insuffisante la précaire circulation collatérale qui s'était établie.

= Quel que soit le type de l'infarctus, le diagnostic en est difficile. Certes, les formes aiguës, dramatiques, avec collapsus, forment un tableau assez évocateur, mais les cas subaigus sont des plus trompeurs. La notion de terrain est un appoint utile : tout syndrome abdominal chez un sujet susceptible de faire une embolie, chez un cardiaque, peut être un infarctus mésentérique.

Pour étayer le diagnostic, il faut s'aider de certains examens particuliers : radiographie de l'abdomen, au besoin après ingestion d'un peu de baryte ; ponction du péritoine ou laparoscopie. Des éléments diagnostiques supplémentaires seront peut-être apportés par : le dosage des transaminases sériques (S.G.O. T.), et la mesure de la radio-activité au niveau de l'abdomen après injection d'albumines marquées à l'¹³¹I.

= Le diagnostic, néanmoins, restera souvent hésitant. Dans le doute, il faut faire une laparotomie : il y a moins de risques à faire une laparotomie blanche chez un sujet en bonne condition que de garder un diagnostic hésitant et laisser évoluer un infarctus vers la nécrose.

= Les acquisitions thérapeutiques récentes doi-

vent améliorer un pronostic encore sombre. La résection est un geste simple qui guérira un infarctus limité, encore qu'une récurrence soit toujours possible et que l'avenir du malade est fonction de la cause de l'infarctus (infarctus du myocarde, rétrécissement mitral, athérome...). C'est surtout dans le cadre des infarctus étendus qu'il faut espérer une amélioration des résultats.

La désobstruction chirurgicale de l'artère mésentérique supérieure a déjà permis d'éviter des résections intestinales massives. Mais la résection massive reste encore la seule solution en cas d'échec ou d'impossibilité de la désobstruction, et dans les infarctus veineux étendus.

Dans ces cas, les progrès de la réanimation et de la diététique permettront de pallier les troubles dus aux résections massives.

Les anticoagulants diminuent les risques de récurrence de l'infarctus et ont permis la guérison d'infarctus trop étendus pour qu'une résection soit faisable. Surtout, les produits fibrinolytiques semblent particulièrement précieux. Leur action lytique sur les caillots les fait apparaître comme un complément important de l'intervention chirurgicale, et permet d'espérer qu'ils éviteront les résections intestinales massives.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

J. PATEL

B I B L I O G R A P H I E

- ABSOLON (K.B.), LONG (S.V.), HUNTER (S.W.) - Une étude expérimentale du diagnostic de l'infarctus mésentérique.- Surq., Gyn., Obst., Mai 1960, 110, 5, 617-621.
- AMELINE (A.), LEFEBVRE (C.) - Infarctus du mésentère.- Rapport au 44me Congrès de Chirurgie, Paris, 1935.
- ASTERIADES (T.) - Contribution à l'étude du syndrome aigu de la région des vaisseaux mésentériques; infarctus intestinal ; apoplexie de l'intestin.- Mém. Acad. Chir., 8 Mai 1946, 245-246.
- AUFSES (A.H. Jr.) - Survie consécutive à une résection massive pour embolie de l'artère mésentérique supérieure.- J. Mount Sinai Hosp., Sept.-Oct. 1957, 24, 5, 585-588.
- BENJAMIN, DURAND - La thrombose mésentérique.- Am. J. Surg., Sept. 1948, 76, 3, 338-343.
- BERMAN, BROWN, FOSTER, GRISELL - Résection massive de l'intestin pour infarctus mésentérique.- J.A.M.A., Déc. 1947, 135, 14, 918-919.
- BERRY, BOUGAS (J.A.) - La thrombose mésentérique veineuse agnogénique.- Ann. Surg., Sept. 1950, 132, 3, 450-474.

BINTCLIFFE (W.) - Occlusion vasculaire mésentérique.-
Brit. Med. J., Janvier 1947, N° 3488, 50-53.

BLONDIN (S.), GUENIN (P.), BLOCH-LAINE (J.) - Infarc-
tus mésentérique par thrombose veineuse.- Mém.
Acad. Chir., Juin-Juill. 1953, 79, 21-22-23-24,
565.

BOYCE (F.) - Le problème non encore résolu du diagnos-
tic de l'occlusion vasculaire mésentérique.-
Int. Surg. Dig., Déc. 1948, 46, 6, 339-341.

BROWN (J.) - L'occlusion des veines mésentériques : une
entité clinique.- Am. J. Surg., Août 1940, 242-
249.

BUSSEY (C.D.) - La thrombose veineuse mésentérique pri-
maire.- Arch. Surg., Nov. 1955, 71, 5, 688-693.

CAMBIER (J.) - Application thérapeutique de la fibrino-
lysine.- Presse méd., 20 Février 1960, 68, 9,
319-320.

CARABALONA (P.) - L'infarctus entéro-mésentérique.-
Rev. Praticien, Mars 1960, 10, 7, 713-724.

CHAPPLE (R.V.), SINGER (H.O.) - De l'emploi de l'enz-
yme plasmine (fibrinolysine) en thérapeutique
clinique.- Réunion annuelle de l'A.M.A. Atlan-
tic City, 1958.

CHARRIER, GENESTE - Sur le traitement d'un cas d'infarc-
tus du mésentère.- J. Méd. Bordeaux, Décembre
1947, 12, 573-574.

CHODOFF (R.J.) - Occlusion vasculaire mésentérique.-
Ann. Surg., Mars 1950, 131, 3, 440-444.

CHRISTENSEN (N.A.), MUSGROVE (J.), WOLLAEGER (E.E.) - La

résection étendue de l'intestin pour occlusion de l'artère mésentérique supérieure : relation d'un cas avec études post-opératoires de la fonction gastro-intestinale.- Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin., 2 Août 1950, 25, 16, 449-459.

CLIFORD (J.C.), BAGGENSTOSS (A.H.) - Occlusion des vaisseaux mésentériques. II)- Etude de 60 cas d'occlusion artérielle et de 12 cas d'occlusion simultanée des artères et des veines.- Staff. Meet. Mayo. Clin., 21 Déc. 1949, 24, 26, 649-656.

CORNETTE DE SAINT-CYR, RAMES - Occlusion par artérite mésentérique au cours d'un typhus exanthématique.- Gaz. Méd. France, Sept. 1948, 55, N°18.

COURBIER (R.), TORRESANI (J.), MONTIES (J.R.) - Utilisation de la fibrinolysine dans les thromboses vasculaires. (A propos de 16 cas).- Marseille Chir., 1960, 5, 390-395.

CRISMER (R.), LAMBREMONT (J.) - L'infarctus intestinal artéritique à début lentement progressif.- Act. Gastro-entéro. Belgica, Décembre 1953, 16, 12, 771-778.

D'ABREU (F.) - Résection de l'intestin grêle pour thrombose veineuse mésentérique.- Proc. Roy. Soc. Méd., Avril 1946, 39, 6, 308-309.

D'ABREU (F.), HUMBLE (G.J.) - Thrombose de la veine mésentérique ; guérison après résection et héparine.- Lancet, 13 Avril 1946, 250, 6398, 534-536.

DE ALDA CALLEJA (M.) - Thrombose des vaisseaux mésentériques.- Rev. Clin. Espan., 15 Avril 1953, 49, I, 61-64.

- DEBEYRE (J.) - L'infarctus intestinal.- Encycl. Méd. Chir., Avril 1960, 9049 B, et Thèse Paris, 1942.
- DERR (J.) et NOER (R.) - Occlusion vasculaire mésentérique expérimentale.- Surq., Gyn., Obst., Oct. 1949, 89, 4, 393-397.
- DESSERTENNE & CERF - La fibrinolysine.- La Revue de Médecine, Juin-Juillet 1960, p. 291-297.
- DETRIE (P.) - Infarctus total du mésentère guéri par les anticoagulants.- Mém. Acad. Chir., 24 Octobre 1956, 82, 225-26, 813-815.
- DORKA (G.) et STEIN (F.) - Thrombose aiguë des veines mésentériques consécutive à une tuberculose chronique des ganglions mésentériques.- Zbl. Chir., 20 Fév. 1960, 85, 8, 334-339.
- DUBOIS (F.) - Les infarctus intestinaux par thrombose des veines mésentériques.- Thèse Paris, 1957.
- DUNPHY (J.E.) et WHITFIELD (R.D.) - Maladie des vaisseaux du mésentère.- Am. J. Surq., Mars 1940, 47, 3, 632-638.
- ELKAN (W.) - Occlusion vasculaire mésentérique à la suite d'oreillons.- J. Int. Coll. Surgeons, Sept. 1953, 20, 3, 259-268.
- FICARRA (B.J.) - Thrombose mésentérique associée à une polyphlébite migratrice.- Am. J. Gastro-entérol. Novembre 1958, 30, 5, 536-539.
- FICARRA (B.J.) - L'occlusion vasculaire mésentérique. Présentation de 15 cas.- Am. J. Surq., Nov. 1944, 66, 2, 168.
- FALLIS (L.S.) - Thrombose du mésentère. Opération. Gué-

risson. Rapport sur deux cas.- Am. J. Surg.,
Janvier 1940, 47, I, 128-130.

FERRAND (J.), PEGULLO (J.), KELBAZ (C.) - Les dangers
de l'aortographie et de l'artériographie des
membres.- Ann. de Chir., Décembre 1958, 12, 23-
24, 1325-1338.

FONTAINE (R.) - Les infarctus intestino-mésentériques.-
Maroc Médical, Janvier 1959, 38, 404, 199-211.

FORTY (F.) - L'occlusion des vaisseaux mésentériques.-
Brit. J. Surg., Mars 1957, 44, 187, 458-460.

GARVIN (E.J.) - Occlusion vasculaire mésentérique com-
pliquant une thrombo-angéite oblitérante.-
Am. J. Surg., Août 1947, 74, 2, 211-215.

FROELICH (F.) et MALLET-GUY (P.) - Infarctus de l'intes-
tin grêle avec gangrène et péritonite générali-
sée. Résection de 3,30 m. d'intestin. Guérison.
Lyon Chir., Novembre 1957, 53, 6, 931-933.

GASS (O.C.) - Un cas de thrombose du mésentère après
injection sclérosante d'hémorroïdes.- Am. J.
Surg., Février 1948, 75, 2, 279-280.

GEIS (A.F.) - Thrombose mésentérique. Relation d'un
cas.- Am. J. Surg., Août 1944, 268-270.

GIBERT (R.) - De l'infarctus intestinal et de son trai-
tement.- Thèse Paris, 1943, N° 138.

GLOTZER (D.J.) et SHAW (R.S.) - L'infarctus intestinal
massif : étude autopsique montrant les possibi-
lités de la chirurgie vasculaire réparatrice.-
New England J. Med., 22 Janvier 1959, 260, 4,
162-167.

- GOLDMANN (A.) et RIVES (J.) - Un cas de thrombose veineuse mésentérique avec survie.- Ann. Int. Med.
Août 1949, 31, 2, 329-339.
- GOLDMANN (W.P.) - L'infarctus mésentérique.- Internat. Surg., Février 1959, 67, 2, 102-105.
- GORDIN (R.) et LAURENT (L.E.) - Thrombose mésentérique et embolie.- Acta Med. Scand., 1956, 154, 4, 267-274.
- GOSSET (J.) et PATEL (J.) - Contribution à l'étude de l'infarctus de l'intestin.- Arch. Mal. App. Dig., Mars 1939, 29, 3, 305-312.
- GRAY (E.B.) et AMADOR (E.) - Thrombose aiguë de la veine mésentérique simulant une pancréatite aiguë.
J.A.M.A., 2 Août 1958, 167, 14, 1734-1736.
- HENDRY (W.G.) - Occlusion de l'artère mésentérique.- Brit. Med. J., Janvier 1948, N° 4542, 144-146.
- HESSEN (N.) - L'examen radiographique dans des cas d'occlusion des vaisseaux mésentériques.- Acta Radiol., Octobre 1955, 44, 4, 293-305.
- HINE (N.) - Thrombose mésentérique.- Brit. Med. J., Mars 1947, N° 4498, 380-381.
- HOLSEY (W.F.) - Occlusion vasculaire mésentérique.- Am. J. Surg., Octobre 1958, 96, 4, 565-567.
- JAUBERT DE BEAUJEU (M.) et FAVRE-GILLY (J.) et VAUTIER (P.) - Infarctus intestinal par thrombose veineuse.- Lyon Chirurgical, Avril 1954, 49, 3, 341-345.
- JENSON (C.B.) et SMITH (G.A.) - Etude clinique de 51 cas d'infarctus mésentérique.- Surgery, Novembre

1956, 40, 5, 930-937.

JOSKE (R.A.), SHAMMA'A (M.H.) et DRUMMEY (G.D.) - Malabsorption intestinale consécutive à l'occlusion temporaire de l'artère mésentérique supérieure.- Am. J. Med., Septembre 1958, 25, 3, 449-455.

JOYEUX (R.) - L'infarctus intestinal. Diagnostic précoce et traitement.- Gaz. Hôp., 31 Janvier 1957, 129, 3, 101-102.

JUSTIN-BESANCON (L.), PEQUIGNOT (H.) et LOCKHART (A.) - Infarctus massif du colon et du grêle par thrombose totale de l'arbre veineux mésentérique supérieur et inférieur au cours d'une maladie des thromboses veineuses récidivantes.- Sem. Hôp. Paris, 18 Janvier 1959, I, 3, 196-200.

KIRSCHNER (P.A.) - L'occlusion des artères et des veines mésentériques avec infarctus intestinal.- J. Mount Sinai Hosp., Mars-Avril 1955, 21, 6, 307-317.

KLASS (A.A.) - Embolectomie dans une occlusion mésentérique aiguë.- Ann. Surg., Novembre 1951, 134, 5, 913-917.

KNEPPER (P.A.), Mc DANIEL (J.R.), BROOKER (R.M.) et NEUDORFF (L.G.) - Thrombose mésentérique primaire traitée par résection et anticoagulants.- Am. J. Surg., Décembre 1950, 80, 7, 937-940.

KOLLER (F. von) et SIEGENTHALER (W.) - Thrombose des veines mésentériques guérie par les anticoagulants.- Schweiz. Med. Wschr., Janvier 1953, 83, I, 18-19.

KOON (E.S.) - L'occlusion vasculaire mésentérique : résection étendue de l'intestin ; survie.- J.A.M.

A., 19 Août 1950, 143, 16, 1408-1409.

KRATZIG (W.) - Thrombose récidivante des veines mésentériques. Guérison après résection de l'intestin grêle à deux reprises et traitement par les anticoagulants.- Zbl. Chir., 7 Février 1959, 84, 6, 218-221.

LADIN (P.) - L'occlusion vasculaire mésentérique : relation d'un cas avec résection, survie et suivi pendant 5 ans.- J. Int. Coll. Surgeons, Novembre 1954, 22, 5, 598-601.

LAUFMAN (H.) - L'action de l'héparine sur l'infarctus de l'intestin ; étude expérimentale.- S.G.O., Février 1942, 74, 479-482.

LAUFMAN (H.) - Occlusion graduelle des vaisseaux mésentériques : étude expérimentale.- Surgery, Mars 1943, 13, 3, 406-410.

LAUFMAN (H.) et SCHEINBERG (S.) - L'occlusion mésentérique artério-veineuse. Analyse de 44 cas.- Am. J. Surg., Octobre 1942, 58, 1, 84-92.

LEYMARIOS (J.) - Infarctus intestinal et oblitérations vasculaires mésentériques.- Concours Médical, 60, 36, 3939-3944.

LIMBOSCH (J.), RENIER (J.), BECCHOFF (J.), LEEMPOEL (A.) et MEURANT (L.) - Signes radiographiques et électrocardiographiques dans l'occlusion mésentérique aiguë.- Acta Chir. Belg., Février 1958, 2, 174-180.

LOHEAC (P.) - Infarctus total de l'intestin grêle par thrombose veineuse. Guérison par les anticoagulants.- Lyon Chir., Février-Mars 1956, 51, 2, 235-241.

- LONGO (O.F.) - Contribution à la radiologie de l'infarctus de l'intestin.- Arch. Mal. App. Dig., Novembre 1952, 41, II, 1043-1048.
- Mc COLLUM (W.T.) - Thrombose mésentérique.- Ann. Int. Med., Sept. 1952, 37, 3, 579-587.
- Mc LENAHAN (J.E.) et EISHER (B.) - La thrombose mésentérique.- Surgery, Mai 1948, 23, 5, 778-785.
- MAGIMEL-PELONNIER - Problèmes thérapeutiques de l'infarctus total du mésentère.- Bordeaux Chir., Janvier 1959, I, 42.
- MANDELL (H.N.) - Angine abdominale : relation d'un cas et revue de la littérature.- New England J. Med., 21 Novembre 1957, N° 21, 1036-1040.
- MASSE (C.), JONES et CHAVOIX - Infarctus intestinal.- Bordeaux Chir., Avril 1953, N° 2, 97.
- MEYER (W.) - La thrombose aiguë de l'artère mésentérique supérieure : guérison consécutive à la résection étendue de l'intestin.- Arch. Surg., Septembre 1946, 53.
- MIKKELSEN (W.P.) - L'angine intestinale. Signification chirurgicale.- Am. J. Surg., Août 1957, 94, 2, 262-269.
- MILLER (E.M.) et BRYANT (R.) - Thrombose de la veine mésentérique avec appendicite aiguë chez un jeune enfant.- J.A.M.A., 30 Août 1952, 149, 18, 1634-1636.
- MILLER (H.I.) et DIMARE (A.) - Infarctus mésentérique : relation d'un cas d'embolectomie de l'artère mésentérique supérieure ; guérison.- New Engl. J. Med., 11 Sept. 1958, 259, II, 512-515.

- MONDOR, PORCHER, OLIVIER - Radiodiagnostics urgents.
- MORGAN (W.) - L'occlusion mésentérique. Revue des méthodes récentes de traitement, avec remarques sur six cas.- Brit. Med. J., Déc. 1946, N°4483, 856-857.
- MORISOT (P.) - A propos d'un cas d'infarctus veineux récidivé de l'intestin grêle et des problèmes de réanimation.- Thèse Paris, 1960.
- MORSE (L.J.), KRYNSKI (B.) et MULKEEN (T.T.) - L'occlusion des vaisseaux mésentériques supérieurs.- Am. J. Surg., Mai 1957, 93, 5, 788-794.
- MOSER - Observations cliniques sur des cas de thromboembolies traitées par la fibrinolyse.- Angiology, 1959, 10, 319-331.
- MOULONGUET (P.) - Infarctus iléo-mésentériques par entérite ulcéreuse segmentaire.- Bull. & Mém. de la Soc. Nat. de Chir., T. 57, N° 31, 25 Novembre 1931, 1504-1512 ; T. 61, p. 866 ; T. 67, p. 234 ; T. 78, p. 151.
- MURARO (U.) - L'infarctus intestinal.- Policlinico (Sez. Chir.), Avril 1959, 66, 2, 113-124.
- MUSGROVE (J.) et MORLOCK (C.) - Occlusion des vaisseaux mésentériques.- Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 10 Novembre 1948, 23, 23, 521-528.
- MUSGROVE (J.) et SEYBOLD (W.D.) - L'occlusion vasculaire mésentérique.- Surg. Clin. North Amer., Août 1950, 30, 4, 1063-1071.
- NANSON (E.H.) - Lésions vasculaires produisant des abdomens aigus.- Surg. Clin. North Amer., Octobre 1960, 40, 5, 1246-1249 et 1252-1253..

- NELSON (L.E.) et KREMEN (A.J.) - L'occlusion expérimentale des vaisseaux mésentériques supérieurs ; remarques sur le rôle de la thrombose intravasculaire et sa prévention par l'héparine.- Surgery, Novembre 1950, 28, 5, 819-826.
- NICOLINI (A.) - Un cas d'infarctus mésentérique chez un enfant de 14 mois.- Minerva Ped., 17 Novembre 1959, II, 46, 1277-1280.
- ODEN (B.O.) et WALLENSTEIN (S.) - L'occlusion vasculaire mésentérique.- Acta Chir. Scand., 31 Déc. 1955, 110, 3, 177-186.
- ORCEL (L.) - Les infarctus et infarctissements des viscères abdominaux.- Rev. Praticien, 1er Mars 1960, 10, 7, 685.
- ORCEL (L.) - Infarctus viscéraux. Etudes anatomopathologiques.- Rev. Praticien, 1er Mars 1960, 10, 7, 687-703.
- ORCEL (L.) - Infarctus viscéraux. Problèmes de physiopathologie générale.- Rev. Praticien, 1er Mars 1960, 10, 7, 705-710.
- ORR (T.G.), LORHAN (P.H.) et KAUL (P.G.) - L'occlusion des vaisseaux mésentériques. Relation de deux cas.- J.A.M.A., 12 Juin 1954, 155, 7, 648-650.
- PATEL (J.) - A propos de la communication de M. MAGNANT: Sur un cas d'infarctus de la terminaison du grêle de cause veineuse.- Mém. Acad. Chir., 20 Oct. 1954, 80, 25-26, 721-722.
- PATEL (J.) et GOSSET (J.) - Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin.- J. de Chir., 1935, 45, 396-403.

PATEL (J.) et PORCHER (P.) - Le diagnostic radiologique de l'infarctus de l'intestin.- Mém. Acad.Chir., 4 Mars 1942, 68, 8, 215-220.

PELLEGRINI (L.) - Les antibiotiques dans l'infarctus intestinal. (Observations expérimentales).- Acta Med. Ital., Mars 1959, 14, 3, 65-67.

PERROTIN (J.) - Infarctus intestinal chez un homme de 91 ans. Laparotomie exploratrice. Traitement médical. Guérison.- Mém. Acad. Chir., Juin-Juill. 1953, 79, 21-22-23-24, 535-536.

PERROTIN (J.) et ROGER - Infarctus intestinal.- Mém. Acad. Chir., 8 Mai 1946, 243-245.

POINOT (J.), PENAUD (G.) et LAGRAVE (G.) - Infarctus mésentérique par thrombose veineuse.- Mém. Acad. Chir., 9 Déc. 1953, 79, 31-32, 771-775.

PRATT (G.H.) - Les manifestations viscérales des occlusions des vaisseaux sanguins de l'intestin.- Am. J. Gastro-entero., Septembre 1957, 28, 3, 280-297.

PRIMO (G.) - Résection massive du grêle pour infarctus mésentérique chez une femme de 75 ans.- Acta Chir. Belg., Décembre 1954, 53, 9, 931-942.

QUENU (J.), JACQUELIN (C.) et LEGER (L.) - Infarctus intestinal par thrombose veineuse. Résection, anticoagulants ; guérison.- Mém. Acad. Chir., 1952, 78, 4-5, 132-138.

RABINOVITCH (J.) et RABINOVITCH (S.) - Infarctus de l'intestin grêle consécutif à la polyartérite noueuse des vaisseaux mésentériques.- Am. J. Surg., Déc. 1954, 88, 6, 896-901.

- RATTO (O.J.) et SCHOLISBERG (R.) - Thrombose des vaisseaux mésentériques ; infarctus de l'intestin.- Sem. Méd., 4 Mai 1939, 46, 18, 1018-1025.
- REICH (S.B.) et LOVE (L.) - La thrombose mésentérique.- New-York State J. Med., 15 Déc. 1951, 51, 24, 2909-2912.
- REINER (L.), RODRIGUEZ, PLATT, SCHLESSINGER - Etude de l'injection de la circulation artérielle mésentérique. I)- Technique et observation des collatérales.- Surgery, 1959, 45, 820.
- REINER (L.), PLATT, RODRIGUEZ, JIMENEZ - Etude de l'injection de la circulation artérielle mésentérique.- II)- Infarctus intestinal.- Gastro-enterology, Décembre 1960, 39, 6, 747-757.
- REYMOND (J.C.) - L'infarctus du mésentère.- J. Méd. Chir. Prat., Mars 1958, 129, 9, 387-391.
- RIVES (D.), STRUG (H.), ESSRIC (M.) - L'occlusion vasculaire mésentérique.- Ann. Surg., Mai 1948, 127, 5, 887-906.
- ROSENBERG (D.) - Les syndromes gastro-intestinaux d'origine vasculaire.- Am. J. Gastro-entero., Octobre 1959, 32, 4, 445-452.
- ROTHSCHILD (H.B.), STORCK (A.), MEYERS (B.) - Occlusion mésentérique chez un nouveau-né.- J. Pédi., Novembre 1953, 43, 5, 569-572.
- ROY (A.) - A propos des troubles électrocardiographiques au cours des infarctus mésentériques.- Arch. Mal. Coeur, Février 1960, 2, 220.
- RUSTERHOLTZ (A.) - Deux cas d'infarctus de l'intestin.- Gyn., Obst., 1947, 46, 2, 275.

- SANTY (P.), BERARD - Infarctus du grêle. Réintégration. Guérison.- Lyon Méd., 4 Janvier 1942, N° I, 15-16.
- SARJEANT (T.R.) - Traitement des thrombophlébites ilio-fémorales aiguës.- Surq. Clin. North. Amer., Octobre 1960, 40, 5, 1270-1272.
- SEDLACEK (R.A.) et BEAN (W.B.) - "L'angine" abdominale, syndrome d'ischémie intermittente des artères mésentériques.- Ann. of Int. Med., Janvier 1957, 46, I, 148-152.
- SEYBOLD (W.D.) et MUSGROVE (J.E.) - Les aspects chirurgicaux de l'occlusion vasculaire mésentérique.- Proc. Staff Meet. Mayo. Clin., 11 Octobre 1950, 25, 21, 585-591.
- SHAW (R.S.) et RUTLEDGE (R.H.) - L'embolectomie de l'artère mésentérique supérieure dans le traitement de l'infarctus mésentérique massif.- New-Engl. J. Med., 2 Sept. 1957, 257, 13, 595-598.
- SHAW (R.S.) et MAYNARD (E.P.) - Thrombose aiguë et chronique des artères mésentériques associée à la malabsorption : relation de deux cas traités avec succès par thrombo-endarterectomie.- New-England J. Med., 1er Mai 1958, 258, 18, 874-878.
- SLOAN (R.D.) - Etude anatomique de la muqueuse de l'intestin grêle d'après son image radiologique.- Am. J. Roentgenol., Avril 1957, 77, 4, 651-669.
- STEWART (G.D.), SWEETMAN (W.R.), WESTPHAL (K.), WISE (R.A.) - Embolectomie de l'artère mésentérique supérieure.- Ann. Surg., Février 1960, 151, 2, 274-278.
- SULLIVAN (J.F.), EZZO (J.A.), FITZGERALD (W.T.), MACK (R.E.) - Les lésions des vaisseaux mésentéri-

ques.- Internat. Surg. Dig., Mai 1958, 65, 5, 272-274.

SZCZEPANIK (E.) - Les complications d'une grossesse par thrombose de l'artère mésentérique supérieure.- Zbl. Gyn., 18 Juil. 1959, 81, 29, 1145-1148.

TAUBERT (E.) - Contribution clinique à la thrombose de l'artère mésentérique supérieure.- Zbl. Chir., 2 Janvier 1960, 85, I, 24-27.

THEVENIN (P.E.) - Infarctus intestinal par thrombose veineuse. Résection, héparine post-opératoire. Guérison.- Mém. Acad. Chir., 1953, 79, 21-22-23-24, 532-534.

THOMASSON (de) - Infarctus mésentérique total par thrombose de la veine mésentérique. Guérison par traitement anticoagulant.- Mém. Acad. Chir., 31 Octobre 1956, 82, 27-28, 843-845.

TRIGAUX (A.) et BROCHIER (J.) - Infarctus mésentérique; guérison après résection massive du grêle et hémicolectomie droite.- Acta Chir. Belq., Avril 1955, 54, 4, 447-450.

TSAMOURIS (E.) - Sphacèle étendu de l'intestin grêle par infarctus. Résection intestinale. Grêle restant : 70 cm. Survie durable.- J. Chir., Novembre 1959, 78, 4, 439-443.

URICCHIO (J.F.), CALENDIA (D.G.), FREEDMAN - L'occlusion vasculaire mésentérique.- Ann. Surgery, Février 1954, 2, 206-217.

VISCONTI (S.) et PELLEGRINI (L.) - Quelques observations de laboratoire dans l'infarctus intestinal expérimental.- Acta Med. Ital., Janvier

1959, 14, I, 5-9.

WILSON (G.S.) et BLOCK (J.) - L'occlusion des vaisseaux
mésentériques.- Arch. Surg., Août 1956, 73, 2,
330-345.

WOLF (B.S.) - Note radiologique : infarctus segmentaire
de l'intestin grêle.- J. Mount Sinai Hosp.,
Mars-Avril 1959, 26, 2, 194-197.

WOLF (B.S.) et MARSHAK (R.) - L'infarctus segmentaire
de l'intestin grêle.- Radiology, Mai 1956, 66,
5, 701-707.

ZUIDERMA (G.B.) - Traitement chirurgical des embolies
de l'artère mésentérique supérieure.- Arch.
Surg., Février 1961, 82, 2, 267-275.
